UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 26

PROBLÈMES DES AVULSIONS DENTAIRES CHEZ LES MALADES SOUS-ANTIVITAMINES K

— Intérêt de la cyclonamine —

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1970

par

Antoine BERNÈS

Ancien Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM.	CADENAT	*Président*
	MIGUERES	*Assesseurs*
	POULHES	
	CALAZEL	
	GAUBERT	*Suppléant*

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÉGRENEYS
TOULOUSE
1970

PROBLÈMES DES AVULSIONS DENTAIRES

CHEZ LES

MALADES SOUS-ANTIVITAMINES K

— Intérêt de la cyclonamine —

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 26

PROBLÈMES DES AVULSIONS DENTAIRES CHEZ LES MALADES SOUS-ANTIVITAMINES K

— Intérêt de la cyclonamine —

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1970

par

Antoine BERNÈS

Ancien Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM. CADENAT — *Président*

MIGUERES, POULHES — *Assesseurs*

CALAZEL, GAUBERT — *Suppléant*

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÉGRENEYS
TOULOUSE
1970

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... MM. Lazorthes.
ASSESSEUR (Médecine) .... Monnier.
ASSESSEUR (Pharmacie) ... Breuillaud.
DOYENS HONORAIRES ..... Gorse, Calvet, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bugnard, Vincent, Morel, Bouisset, Calmettes, Thomas.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale et cardiologique ..... MM. Mériel.
Clinique médicale Sud ..... Gadrat.
Clinique chirurgicale ..... N...
Clinique chirurgicale et gynécologie ..... Fabre Pierre.
Clinique chirurgicale et du cancer ..... Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..... Pasquié.
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique .. Rieunau.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire ..... Enjalbert.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..... Bazex.
Clinique des maladies des voies urinaires ..... Lhez.
Clinique des maladies infectieuses. ..... Andrieu.
Clinique médicale infantile et puériculture ... . Sorel.
Clinique médicale de la première enfance ..... Bardier.
Clinique de neuro-chirurgie .. Lazorthes.
Clinique neurologique et psychiatrique ..... Géraud.
Clinique obstétricale ..... Pontonnier.
Clinique odonto-stomatologique ..... Cadenat.
Clinique ophtalmologique ... N...
Clinique O. R. L. et chirurgie maxillo-faciale ..... Calvet.
Clinique de pneumo-phtisiologie ..... Delaude.
Clinique rhumatologique .... Ruffié René.
Accouchement et obstétricie sociale ..... Jahier.
Anatomie ..... Bastide.
Anatomie appliquée ..... Poulhès.
Anatomie pathologique ..... Fabre Jacques.
Anesthésie et réanimation .. Lareng.
Bactériologie et virologie .... Mme Enjalbert.
Biophysique médicale A .... MM. Auvergnat.
Biophysique médicale B .... Bru.
Chimie biologique ..... Valdiguié P.
Electro-radiologie ... . Marquès.
Embryologie générale ..... Broussy Jean.
Hématologie ..... Ruffié Jacques.
Histologie ..... Bimes.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ..... Darnaud.
Hygiène et médecine sociale . Monnier.
Immunologie ..... Ducos.
Médecine légale et médecine du travail ..... Planques.
Pathologie chirurgicale ..... Dambrin.
Pathologie générale et médecine expérimentale ..... Sendrail.
Pathologie médicale ..... Ribaut.
Physiologie ..... Laporte Yves.
Physiologie appliquée et pharmacologie ..... Baïsset.
Sémiologie et clinique médicale ..... Laporte Jacq.
Thérapeutique ..... Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie pathologique ..... MM. Bouissou.
Biochimie médicale ..... Douste-Blazy.
Histologie et embryologie ... Planel.
Maladies infectieuses ..... Armengaud.
Oto-rhino-laryngologie ..... Claux.
Pathologie médicale ..... Boulard.
Physiologie ..... Montastruc.
Physiologie ..... MM. Bessou.
Physique médicale ..... Commanay.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique ..... M. Fabre Jean.
Bactériologie, Parasitologie, Virologie ..... Mme Lareng.
Biochimie médicale ..... MM. Valdiguié P.
Chirurgie générale ..... Gédéon.
Chirurgie générale ..... Sarrazin.
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire ..... Eschapasse.
Electroradiologie ..... Pons.
Electroradiologie ..... Roulleau.
Histologie et embryologie ... Guilhem.
Médecine générale et thérapeutique ..... Bollinelli.
Ophtalmologie ..... Déodati.
Pédiatrie ..... Dalous.
Pneumo-phtisiologie ..... Miguères.
Neuro-Chirurgie ..... Espagno Jacq.
Médecine générale et thérapeutique ..... Suc.
Pédiatrie ..... Régnier.
Médecine générale ..... Ribet.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Carcinologie ..... MM. Estrade.
Médecine générale et thérapeutique ..... Bès.
Pathologie expérimentale .... Gleizes.
Médecine générale ..... Arlet Jacques.

AGREGES

Médecine générale ..... MM. Calazel.
Médecine générale ..... Rascol.
Médecine générale ..... Le Tallec.
Chirurgie générale ..... Ficat.
Chirurgie générale ..... Gaubert.
Dermatologie et syphiligraphie ..... Dupré.
Hydrologie ..... Denard.
Médecine légale ..... Grèzes-Rueff.
Neurologie et psychiatrie .... Gayral.
Obstétrique ..... Espagno Guy.
Ophtalmologie ..... Bec.

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale ..... MM. Souquet.
Pathologie chirurgicale ..... Dieulafé.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie ..... M. Laboucarie.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie ... MM. N...
Chimie et analytique ..... Pitet.
Toxicologie, hygiène et hydrologie ..... Bourbon.
Chimie pharmaceutique ..... Blanc.
Microbiologie ..... Breuillaud
Pharmacie chimique et pharmacodynamie ..... Caujolle.
Pharmacie galénique et matière médicale ..... Stanislas.
Physiologie, Zoologie et Parasitologie pharmaceutique .. Roux.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie ..... M. Couturier.
Sciences naturelles ..... Mme Caujolle.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Chimie organique ..... MM. Bertrand.
Toxicologie. ..... Broussy G.
Zoologie ..... Gayrel.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Botanique ..... Mme Lascombes.
Microbiologie ..... MM. Michel G.
Pharmacodynamie ..... Cros Jean.
Physiologie ..... Dumas J.-C.
Pharmacie galénique ..... Rouffiac R.
Chimie biologique ..... Soula G.
Toxicologie ..... Malbosc R.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal ..... M. Roche.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

Je dédie ce travail :

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE

A MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

A MA FEMME, JOSSELINE et A MES FILLES,

SYLVIE ET CATHERINE

A MA BELLE-MERE

A MA SŒUR, A MES BEAUX-FRERES, A MA BELLE-SŒUR,

A LEURS ENFANTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CADENAT

Professeur de Clinique Odonto-stomatologique
Stomatologiste en chef des Hôpitaux

Vous nous avez toujours guidé avec bienveillance dans les voies de la Stomatologie.

Dès notre stage d'externe dans votre service, vous avez été pour nous l'image parfaite du Maître médical et humain.

Que ce travail, que vous avez inspiré et nous avez aidé à réaliser, soit le témoignage de notre profond attachement.

UNIV. LEIDEN BIBL.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur POULHES

Professeur d'Anatomie Appliquée
Chirurgien des Hôpitaux

Nous vous remercions de la sympathie que vous nous avez manifestée tant de fois. Veuillez trouver ici le gage de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur MIGUERES

Professeur à la faculté
Médecin des Hôpitaux

En témoignage de notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez dispensé et la sollicitude dont vous avez fait toujours preuve à notre égard.

Nous vous prions de croire à notre respectueuse sympathie.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALAZEL

Professeur agrégé de Médecine générale

Vous nous avez toujours reçu avec bienveillance.

Vous nous faites l'honneur de siéger à notre jury de thèse; nous vous prions de croire à notre gratitude et à notre dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUBERT

Professeur agrégé de Chirurgie générale

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger parmi nos juges.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Fabié

Chef de clinique Odonto-stomatologique
Assistant des Hôpitaux

Il nous a guidé avec bienveillance dans l'élaboration de ce travail.
Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre amitié sincère.

A Monsieur le Docteur Barthélémy

Chef de clinique Odonto-stomatologique

Dans le service de notre Maître, nous profitons quotidiennement de votre savoir et de votre compétence.

A Monsieur le Docteur Gely

Ancien Chef de clinique Odonto-stomatologique

Qu'il trouve ici le témoignage de notre sympathie.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A NOS MAITRES ET A NOS AMIS
DE LA CLINIQUE ODONTO-STOMATOLOGIQUE

PLAN

I. — INTRODUCTION 13

II. — LES TRAITEMENTS ANTICOAGULANTS PAR ANTI-VITAMINES K (AVK) 15

A — LES DROGUES 15

B — LA COAGULATION (rappel) 16

C — MODE D'ACTION DES AVK 17

D — SURVEILLANCE DES TRAITEMENTS PAR AVK 19

E — INDICATIONS ET CONTRINDICATIONS 21

F — INCIDENTS ET ACCIDENTS D'ORDRE HEMORRAGIQUE 23

III. — AVULSIONS DENTAIRES ET THERAPEUTIQUE PAR AVK 29

A — PROBLEMES POSES AU STOMATOLOGISTE PAR LES MALADES SOUS AVK 30

1 — Problèmes liés a la cardiopathie 30

2 — Problèmes d'ordre hémorragique 32

3 — Problèmes liés a l'état bucco-dentaire .. 35

B — CONDUITE A TENIR LORS DES AVULSIONS .. 36

1 — Vis-a-vis des cardiopathies 36

2 — Vis-a-vis du risque hémorragique 38

a) Traitement local 39

b) Traitement général : la CYCLONAMINE 42

IV. — L'EXPERIMENTATION 45

A — LE PROTOCOLE 45

B — LES OBSERVATIONS 46

C — ETUDE SYNTHETIQUE 64

TABLEAU RECAPITULATIF 65

V. — INTERPRETATION DES RESULTATS 71

VI. — CONCLUSION 75

INTRODUCTION

Depuis quelques années le nombre des malades soumis à des traitements anticoagulants au long cours, a augmenté dans de larges proportions; il s'agit souvent de malades porteurs d'affections cardio-vasculaires, chez qui précisément, un parfait état bucco-dentaire est indispensable et nécessite souvent des avulsions dentaires.

Un réflexe « routinier » faisant redouter les stomatorragies chez de tels malades, consiste à arrêter ou à baisser momentanément la thérapeutique anticoagulante avant toute avulsion dentaire.

Cependant, lorsqu'un traitement anticoagulant au long cours est entrepris, surveillé et actif, l'on connaît les inconvénients de l'arrêt de ce traitement : flèche d'hyper-coagulabilité secondaire, difficulté de rééquilibration ultérieure pouvant commander parfois une reprise des héparinïques.

Lors des avulsions dentaires, qui sont en général des interventions mineures, les risques hémorragiques peuvent, cependant être importants, mais ne sauraient primer les risques thrombo-emboliques liés à un arrêt préalable de la thérapeutique anticoagulante.

Dans ce modeste travail, basé sur 30 observations, nous avons essayé de montrer que les avulsions dentaires pouvaient, et devaient, être pratiquées tout en maintenant l'hypocoagulabilité thérapeutique. En effet, lors de ces interventions, les dangers hémorragiques sont efficacement évités par une technique opératoire peu traumatisante, accompagnée d'une hémostase locale bien conduite. D'autre part notre arsenal thérapeutique s'est enrichi ces dernières années d'une drogue dont, l'action hémostatique et antihémorragique s'est avérée être un adjuvant utile chez ce genre de malade. Il s'agit de la cyclonamine qui ne possède aucune influence néfaste sur l'hypocoagulabilité thérapeutique, mais qui, par contre, possède une action remarquable sur la fragilité capillaire parfois rencontrée chez les malades subissant un traitement anticoagulant au long cours par antivitamine K.

LES TRAITEMENTS ANTICOAGULANTS PAR LES ANTIVITAMINES K (AVK)

L'utilisation de plus en plus répandue de la thérapeutique par les AVK répond au souci essentiel de prévenir tout accident thrombo-embolique au cours de certains états pathologiques dont l'évolution peut être parsemée d'accidents de cet ordre.

Après une étude succinte des drogues et de leur mode d'action sur la coagulation, nous envisagerons d'abord dans ce chapitre, les indications et les problèmes de surveillance; ensuite les accidents d'ordre hémorragiques, enfin la thérapeutique pouvant leur être opposée.

A. — LES DROGUES

● ***Elles dérivent de deux grandes familles chimiques :***

— les unes sont dérivées de l'Indane-dione

Ce sont les médicaments commercialisés sous le nom de

- Pindione
- Unidone
- Fluidane, etc...

— les autres sont dérivées de la Coumarine :

- soit dérivés à deux noyaux symétriques
  - Tromexane
  - Dicoumoxyl
  - Dicoumarol
  - Stabilène
- soit dérivés à un seul noyau
  - Warfarine
  - Coumadine
  - Sintrom
  - Adoisine
  - Diacoumine
  - Thiocoumar.

● ***Leurs caractères essentiels sont :***

— d'être actives per os

— d'avoir une action plus durable mais plus retardée donc plus difficilement réversible que l'héparine

● ***Les différents dérivés énumérés*** plus haut possèdent des actions plus ou moins longues et des délais d'action plus ou moins importants, c'est ainsi qu'il existe :

— des dérivés d'action relativement rapide et de durée d'action courte : tromexane, pindione

— des dérivés d'action prolongée plus stables mais moins naniables : dicoumoxyl, coumadine.

Pour mieux comprendre l'impact des AVK sur la coagulation il nous a semblé nécessaire de faire un bref rappel sur le mécanisme de celle-ci.

B. — COAGULATION (voir schéma)

● ***Elle représente le deuxième temps de l'hémostase.***

En effet, elle succède au premier temps appelé hémostase primaire qui est un temps endothélio-plaquettaire; elle précède le troisième temps qui est la fibrinolyse.

● ***Elle résulte de la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble sous l'influence de la thrombine.***

La thrombine qui n'existe pas normalement dans la circulation provient de la transformation d'un précurseur, qui est la prothrombine, sous l'influence d'une thromboplastine.

La thromboplastinoformation a deux origines :

1 — *La thromboplastinoformation tissulaire ou exogène ou extrinsèque :*

Le facteur prothromboplastique tissulaire en présence de Calcium (facteur IV) et de certains facteurs plasmatiques : convertine (facteur VII) facteur Stuart (X) proaccélérine (facteur V) aboutit à la thromboplastine active. Cette thromboplastinoformation tissulaire a lieu lorsque sont mis en contact des extraits tissulaires avec les facteurs plasmatiques.

2 — *La thromboplastinoformation plasmatique ou endogène ou encore intrinsèque :*

Elle fait intervenir des facteurs plasmatiques :

facteur Hageman (XII)
facteur Rosenthal (XI)
facteur Antihémophilique B (IX)
facteur Antihémophilique A (VIII)
et le facteur 3 plaquettaire

Ces différents facteurs, avec l'action des facteurs X et V, donnent en présence de calcium une thromboplastine active.

Cette thromboplastinoformation plasmatique est induite par deux facteurs dits « facteurs contacts » (XII et XI) qui sont activés par le contact avec l'endothélium lésé.

Lorsque l'on prélève le sang sur matériel à paroi non mouillable (plastiques, silicones) les temps de coagulation très longs, observés sont dus à l'absence d'activation des facteurs XI et XII.

● ***Ainsi décrite succinctement, on reconnaît à la coagulation trois grandes étapes qui, bien qu'étroitement liées, peuvent être étudiées séparément.***

1 - *La thromboplastinoformation intrinsèque se subdivise elle-même en deux phases :*

a) l'activation des facteurs contact (XI et XII)

b) la génération des thromboplastines

2 - *La thrombinoformation*

3 - *La fibrinoformation*

Sur le plan chronologique on estime que sur un temps de coagulation de 7 minutes :

— l'activation des facteurs contacts dure 5 minutes

— la thromboplastinoformation : 1 minute 45 s

— la thrombinoformation : 12 secondes

— la fibrinoformation : 3 secondes (presque instantanée)

C. — MODE D'ACTION DES AVK

● ***Leur action fondamentale s'exerce au niveau du foie,*** où en s'opposant par analogie structurale, donc par compétition, à la vitamine K, empêchent la formation de 4 facteurs de la coagulation.

— le facteur VII ou proconvertine qui n'intervient que dans la thromboplastinoformation tissulaire

— le facteur II ou prothrombine

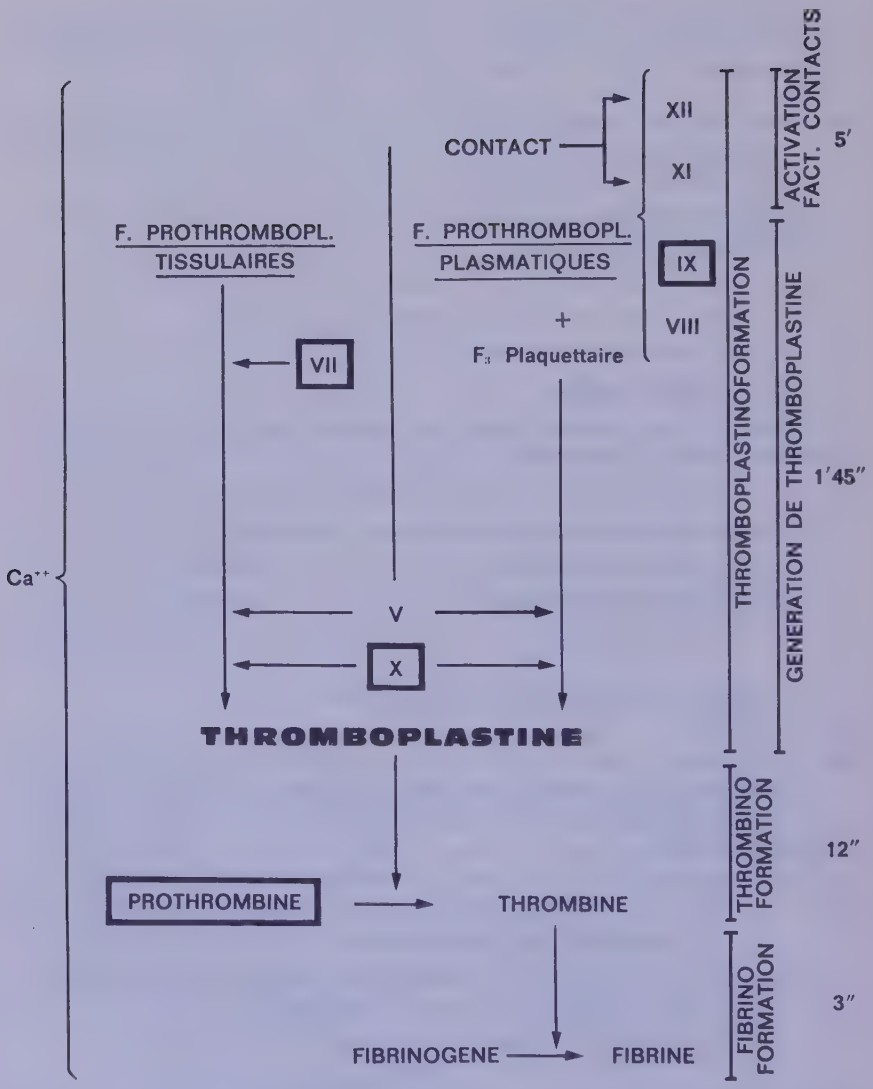
— le facteur IX, antihémophilique B, spécifiique de la thromboplastinoformation endogène

— le facteur X ou facteur Stuart

● ***Les caractéristiques de l'hypocoagulabilité par les AVK sont donc les suivantes :***

— une action indirecte sur la coagulation, à la différence de l'héparine qui a une action antithrombine

SCHEMA DE LA COAGULATION



Facteurs synthétisés au niveau du foie en présence de vitamine K, déprimés par les antivitamines K.

— une action limitée à 4 facteurs sur les 13 facteurs de la coagulation

— une action globale d'emblée, le facteur IX étant déprimé avec un délai de plusieurs jours

— une action retardée

- par le temps de transport de l'AVK de la lumière intestinale à la cellule hépatique;
- par le temps d'épuisement du stock des facteurs emmagasiné par le foie.

— une action prolongée après l'arrêt du traitement, le temps de synthèse des facteurs déprimés par les AVK demande 24 heures au minimum (suivant les produits)

— enfin une action inconstante et directement liée à la susceptibilité de chacun, car directement en relation avec l'absorption intestinale, la capacité de synthèse du foie, l'élimination rénale. C'est dire combien cette thérapeutique devra être toujours « personnalisée » et souvent vérifiée.

D. — SURVEILLANCE DES TRAITEMENTS PAR AVK

La surveillance de ces traitements est extrêmement importante et doit être conduite avec la plus grande rigueur. En effet, elle consiste à maintenir un malade à l'abri de deux éventualités réalisées :

— soit par le risque d'un accident thrombo-embolique par des doses thérapeutiques trop timides, inefficientes

— soit par le risque des accidents hémorragiques par des doses trop fortes, « trop efficaces »

On dispose pour cette surveillance de deux types de tests :

1 — *des tests analytiques* qui mesurent les effets propres du médicament choisi : le temps de Quick, le thrombo test d'Owren

2 — *des tests globaux* qui mesurent la résultante des effets propres sur la coagulabilité globale : le temps de Howell, le test de tolérance à l'héparine, le thrombo élasto-gramme.

Les tests analytiques :

Le temps de Quick encore improprement appelé taux de prothrombine

- il explore le complexe prothrombinique : facteurs II, V, VII et X;

- c'est le temps de coagulation d'un plasma décalcifié puis recalcifié en présence d'un excès de thromboplastine;
- Ce test à lui seul n'est pas suffisant pour la surveillance d'un traitement par AVK, en effet :
  - — il ne tient pas compte du facteur IX (facteur antihémophilique B) influencé par les AVK
  - — par contre il intègre à la mesure le facteur V (Proaccélérine) non influencé par les AVK
- Il s'agit en fait d'un test de « sécurité » cherchant à dépister un surdosage, mais ne pouvant servir à juger correctement de l'efficacité de l'hypocoagulabilité obtenue vis-à-vis d'une éventuelle thrombose.
- Le taux (terme impropre) normal se situe entre 70 et 100 %, entre 70 et 35 % le test est peu précis, au-dessous de 20 % il existe un risque hémorragique.

Le thrombo test d'Owren

Est théoriquement plus précis que le temps de Quick car il permet à partir d'un réactif standardisé, de juger de l'action des AVK sur les 4 facteurs (II, VII, IX, X) mais le prix de revient de cet examen étant élevé, en limite l'emploi en pratique courante.

Un traitement anticoagulant correct correspond à des taux compris entre 10 et 15 %.

Les tests globaux :

Le temps de coagulation classique consiste à mesurer la vitesse à laquelle se déroule la totalité des processus physiologiques de la coagulation du sang à 37°. Les variations sont trop importantes en pratique.

Le temps de Howell, c'est le temps de coagulation d'un plasma décalcifié puis recalcifié par dilution au 1/2 avec une solution calcique. Sensible à la qualité du verre, au nombre de plaquettes et par conséquent aux conditions de centrifugation, ce test donne en fait des résultats trop dispersés.

Le test de tolérance à l'héparine. On mesure le temps de coagulation de plusieurs échantillons de plasma décalcifiés puis recalcifiés auxquels on ajoute des quantités croissantes d'héparine (c'est un temps de Howell sensibilisé) on ne retient en pratique que les résultats obtenus avec une solution d'héparine à une unité. Une bonne hypocoagulabilité donne une valeur de 1,5 à 2 fois la valeur du plasma témoin.

Le thromboélastogramme possède l'avantage d'analyser les modifications de la coagulabilité mais il s'agit d'un examen

long et minutieux qui n'est pas toujours pratiqué dans la surveillance des traitements par AVK.

En pratique, pour la surveillance biologique des traitements anticoagulants au long cours, on se base sur les valeurs du temps de Quick et du test de tolérance à l'héparine (T.T.H.) à une unité (ces 2 examens suffisent à une bonne surveillance).

Il faut obtenir pour avoir un traitement EFFICACE et non DANGEREUX :

- *Temps de Quick* non inférieur à 20 %;

	témoin	malade
• *T.T.H.*	10′	15 à 20′

E. — INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DES AVK

Dans le cadre des traitements anticoagulants, la place des antivitamines K doit être bien précisée. En effet, nous avons vu précédemment que l'action des AVK présentait de grands inconvénients, notamment un délai d'action trop long, une action incomplète, qui interdisait son emploi dans les états thrombo-emboliques aigus, où seule l'héparine, grâce à son action antithrombine demeure la médication nécessaire et irremplaçable.

Cependant, les thérapeutiques par AVK grâce à la commodité de la prise orale permettent de maintenir certains malades sous hypocoagulabilité pendant des mois et des années, soit en relais du traitement héparinique, soit d'emblée dans le traitement de certains états pathologiques ou occasionnels (opérés, fracturés, alités...), lorsqu'il n'existe aucun signe clinique et biologique évident d'hypercoagulabilité.

C'est ainsi que les AVK sont préconisées :

— *au cours des trhomboses veineuses* pour diminuer le risque d'embolie pulmonaire. Les AVK sont prescrites lors des phlébites des membres inférieurs (surtout utiles lors du stade de phlébo-thrombose) ou bien préventivement chez des malades alités.

— *au cours des cardiopathies valvulaires :*

  - lors des accidents thrombo-emboliques du rétrécissement mitral surtout en tant que prévention, car l'effet des AVK sur les thromboses déclarées apparaît douteux;
  - dans les suites immédiates de la commissurotomie;

— *au cours des artérites,* les indications sont surtout celles des ischiémies menaçantes plutôt que des thromboses constituées;

— *au cours des coronarites :*

- l'infarctus myocardique :

  lors de l'accident aigu, la majorité des auteurs s'accorde sur l'indication du traitement anticoagulant par l'héparine, relayé ultérieurement par les AVK.

  Le traitement au long cours par les AVK, bien qu'encore discuté par les cardiologues, est le plus souvent poursuivi de manière indéfinie.

- l'angor :

  notamment lors des accidents angineux à début brutal et dans les angors prolongés où la thérapeutique anticoagulante peut être indiquée.

— *au cours de l'insuffisance cardiaque :*

Chez de tels malades, la gravité des accidents thrombo-emboliques justifie parfois l'emploi du traitement anticoagulant au long cours. En effet, chez ces malades, l'association de phénomènes de stase sanguine, de lésions endothéliales fréquentes et d'hypercoagulabilité sanguine est souvent retrouvée et fait redouter les accidents thrombo-emboliques.

— *au cours des troubles du rythme :*

L'arythmie complète et notamment la fibrillation auriculaire chez les mitraux sont hautement justiciables du traitement anticoagulant au long cours (ainsi qu'avant les réductions médicamenteuses ou électriques de ces troubles).

Quoi qu'il en soit et malgré les avis divergents de nombreux auteurs sur les indications des traitements anticoagulants, les AVK sont strictement réservés aux traitements de longue durée.

Les contrindications des AVK sont bien codifiées :

— la grossesse;
— les hémopathies, les diathèses hémorragiques;
— les accidents vasculaires cérébraux;
— l'hypertension artérielle maligne;
— l'alcoolisme;
— l'insuffisance rénale;
— les ulcérations digestives;
— le diabète grave;
— le contexte psychologique réalisé par l'incompréhension du malade et de l'entourage ne permettant pas de contrôles biologiques fréquents et rigoureux, interdit

l'usage de ces médicaments qui pourrait alors se révéler plus néfaste qu'utile;

— signalons enfin le danger de certaines associations thérapeutiques susceptibles soit de provoquer des ulcérations digestives, soit de potentialiser l'action des AVK : cortisone, phénylbutazone et en général tous les anti-inflammatoires (pyramidon, aspirine, noramidopyrine, etc...), le chloramphénicol, la furadoïne.

F. — INCIDENTS ET ACCIDENTS D'ORDRE HEMORRAGIQUE

Chez un malade ayant eu un infarctus du myocarde et soumis à un traitement anticoagulant au long cours, l'accident le plus grave est, sans conteste, réalisé par une nouvelle thrombose coronarienne. Cette hypothèse ne peut être évidemment considérée comme une complication du traitement anticoagulant; cependant, c'est à elle qu'il faut toujours penser lorsque l'on se trouve en présence d'un accident hémorragique chez un malade sous AVK.

En effet, le péril d'un état d'hypercoagulabilité lié à un arrêt du traitement ou, à fortiori, à des injections intempestives de vitamine K, doit toujours être présent à l'esprit du praticien.

1. — Les incidents hémorragiques :

sont fréquents au cours du traitement coumarinique.

Nous ne ferons qu'en citer quelques exemples :

— gingivorragies au brossage ou spontanées,
— épistaxis,
— hémorragies conjonctivales,
— hématuries macroscopiques,
— tendance ecchymotique,
— hématomes spontanés ou au niveau d'un point d'injection intramusculaire.

Ces incidents peuvent témoigner d'un surdosage d'AVK, mais en fait, on a constaté ces dernières années qu'ils étaient souvent liés à la présence d'une fragilité capillaire (22 % des cas d'après les travaux de Cloetens - Colin - Michel).

En effet, des études récentes sur la physiologie et la pathologie du capillaire ont montré l'importance du film « endo-endothélial » qui sépare l'endothélium vasculaire du torrent circulatoir (Bernard).

Ce film endo-endothélial composé essentiellement de fibrine est une zone en perpétuel équilibre de fibrinoformation et de

fibrinolyse. Cet équilibre est maintenu grâce à la présence de nombreux facteurs et médiateurs.

Lors de la fibrinoformation de ce film, interviennent entre autres, certains facteurs de la coagulation et notamment :

— le facteur II ou prothrombine,

— le facteur VII (proconvertine),

— le facteur X (STUART).

Or, ce sont précisément ces facteurs qui sont déprimés par les AVK, ce qui explique l'action néfaste de ces drogues sur la qualité de la paroi capillaire et, secondairement, l'apparition de ce véritable syndrome hémorragipare décrit par CLOTENS et retrouvé chez un malade sur cinq.

2. — Les accidents hémorragiques graves :

Son heureusement beaucoup plus rares.

Ils tirent leur gravité :

- *soit du siège de l'hémorragie :*
  - — les hémorragies cérébrales ou cérébro-méningées sont particulièrement redoutables en raison de leur pronostic fâcheux dans l'immédiat, ou des séquelles graves qui peuvent en résulter;
  - — les hémorragies rétiniennes pouvant se compliquer de cécité;
  - — les hémopéricardes qui viennent aggraver de façon dramatique l'état cardio-vasculaire des malades;
  - — les hémorragies rétropéritonéales, surrénaliennes, rétroplacentaires sont rarissimes.
- *soit de leur abondance :*

  C'est le cas des hémorragies digestives réalisant des hématémèses ou des méloena pouvant entraîner des états anémiques graves.
- *soit de leur répétition :*

  Ce sont les hémorragies distillantes se voyant chez les malades atteints de hernies hiatales ou d'hémorroïdes qui sont responsables d'anémies hypochromes sévères.

En fait, ces accidents hémorragiques témoignent soit d'un état d'hypocoagulabilité profonde, soit le plus souvent d'une lésion viscérale méconnue et ce sont ces accidents graves, heureusement peu fréquents, qui peuvent commander l'arrêt du traitement anticoagulant, et la prescription de vitamine K dont on connaît les aléas.

3. — Traitement des incidents et accidents :

Il sera préventif et curatif.

a) Le traitement préventif :

— avant d'entreprendre le traitement anticoagulant :

Il faut discuter des indications et éviter de traiter par les AVK :

- les malades peu coopérants ne se soumettant qu'imparfaitement à une surveillance correcte;
- les malades porteurs de troubles graves de l'hémostase;
- ou encore les malades atteints d'une tare viscérale (ulcère gastro-duodénal, insuffisance hépatique).

— en cours de traitement par AVK

La meilleure prévention des accidents et incidents hémorragiques sera assurée par des contrôles biologiques effectués dans de bonnes conditions, par des laboratoires compétents et entraînés, et pratiqués à des intervalles réguliers (3 semaines à un mois au maximum).

En dehors des conditions de surveillance étroite qui sont celles des malades en milieu hospitalier, il est risqué, voire dangereux, de maintenir un sujet sous AVK à un taux de prothrombine inférieur à 20 %, et à un test de tolérance à l'héparine supérieur au double du temps témoin.

D'autre part, tous les états pathologiques intercurrents et notamment les syndromes digestifs, les infections fébriles doivent commander une surveillance encore plus étroite.

Enfin, toujours penser aux associations thérapeutiques néfastes déjà citées.

La possession par les malades d'un document placé avec les pièces d'identité attestant le traitement anticoagulant, devrait être rendu obligatoire (au même titre que les allergies, par exemple).

b) Le traitement curatif :

— le but :

— Il consiste évidemment à arrêter la spoliation sanguine mais, dans la mesure du possible, sans arrêter de façon intempestive le traitement anticoagulant en cours.

— les moyens :

- l'hémostase locale par thrombase et compression,
- la vitamine K1, injectable par voie veineuse,
- la fraction P.P.S.B. (facteurs II, VII, X, IX),
- les protecteurs de la paroi capillaire :
  vitamine C, rutine, vitamine P, citroflavonoïdes, cyclonamine.

— les indications :

Dans tous les cas, la conduite thérapeutique devant les incidents et les accidents hémorragiques devra être prudente et réfléchie, car il s'agit de malades où le risque thrombosique peut être plus grave que le risque hémorragique.

En général, dans les situations immédiatement menaçantes, l'attitude qui consiste à injecter de la vitamine K et à interrompre le traitement anticoagulant présente l'inconvénient d'être totalement inefficace pendant plusieurs heures; le résultat final est généralement l'apparition d'une flèche d'hypercoagulabilité réactionnelle. Celle-ci risque d'être dangereuse à l'endroit de l'indication de la thérapeutique anticoagulante.

L'injection de fraction P.P.S.B. est par contre très utile puisqu'elle restaure immédiatement le déficit en facteurs II - VII - X - IX) dû au traitement coumarinique.

L'action de la fraction P.P.S.B. est 20 fois supérieure à celle d'un même volume de plasma frais (un flacon de 10 ml a l'activité de 200 à 300 ml de plasma frais).

Cette thérapeutique à un triple avantage :

— tout d'abord de ne pas interrompre le traitement anticoagulant;

— ensuite d'avoir une action immédiate, car il s'agit d'un traitement substitutif;

— enfin, la correction à apporter au traitement anticoagulant peut se faire sans créer d'hypercoagulabilité secondaire.

Le principal inconvénient du P.P.S.B. est de n'être disponible en urgence qu'à proximité d'un centre de transfusion sanguine; donc d'être d'un emploi peu courant. A défaut de cette thérapeutique, on devra évidemment avoir recours aux transfusions de sang frais.

Telle est donc la conduite à tenir devant ces accidents hémorragiques menaçants.

Lors des incidents mineurs énumérés plus haut, un réajustage du traitement sous contrôle biologique de la coagulation, permet le plus souvent d'y remédier. Mais à la lumière de ce que nous disions plus haut au sujet du syndrome de fragilité capillaire rencontré lors des traitements par AVK, l'action des médicaments protecteurs de la paroi capillaire se révèle souvent très efficace et nous verrons plus loin l'action de la cyclonamine en particulier, qui, en dehors de son action vasculaire, possède en outre une action hémostatique sans retentissement sur la coagulation proprement dite; ce qui permet de l'employer largemnt lors de ces incidents mineurs.

AVULSIONS DENTAIRES ET THÉRAPEUTIQUES PAR AVK

Depuis l'utilisation des AVK en clinique (dicoumarine utilisée en clinique par BUTT en 1941 aux Etats-Unis), l'opportunité des avulsions dentaires chez les malades sous anticoagulants a été très discutée par de nombreux auteurs.

Trois époques successives sont à retenir :

— *une période « d'hyperprudence »* où les avulsions dentaires étaient formellement contre indiquées chez les malades sous AVK;

— *une époque plus nuancée* où l'on s'apercevait que, précisément, le parfait état bucco-dentaire était chose prudente, sinon indispensable, chez les malades porteurs de cardiopathies et notamment d'atteinte endocardique, et le traitement par AVK lorsqu'il était prescrit devait être arrêté quelques jours avant et quelques jours après l'avulsion dentaire;

— *la période actuelle* où il est apparu, grâce à la connaissance plus approfondie des phénomènes d'hémostase et grâce aux moyens thérapeutiques plus efficaces, que les avulsions dentaires pouvaient et même devaient être effectuées sans arrêt préalable des anticoagulants. D'ailleurs, de nombreuses observations ayant montré des états d'hypercoagulabilité réactionnelle, secondaires à un arrêt ou à une baisse de la thérapeutique par AVK, font craindre actuellement, d'avantage les risques thrombo-emboliques que les risques hémorragiques.

D'autre part, il faut signaler que la thérapeutique par AVK au long cours prescrite à titre ambulatoire est hélas trop souvent inefficace (une enquête récente à montré que 20 % seulement des malades sous anticoagulants au long cours étaient en droit d'attendre un bénéfice de cette médication).

Les taux de prothrombine à 50, 60 et 70 % constatés chez de nombreux malades ne font, pour ainsi dire, courir aucun

risque hémorragique; et dans ces cas, des précautions qui pour être élémentaires n'en sont pas moins formelles, permettent d'effectuer n'importe quelle intervention chirurgicale sans aucun danger, et à plus forte raison des avulsions dentaires.

A. — QUELS SONT LES PROBLEMES POSES AU STOMATOLOGISTE PAR LES MALADES SOUS AVK ?

Disons tout de suite que ne sont vus, en général, par le stomatologiste que les malades traités par anticoagulants pour des séquelles lointaines de nombreux états pathologiques.

Il s'agit :

— soit de séquelles de phlébite, d'embolie pulmonaire, d'artérite oblitérante, qui ne posent en fait au praticien que le problème du risque hémorragique;

— soit aussi des malades ayant un lourd passé cardiaque : infarctus myocardique, maladie valvulaire (mitraux le plus souvent), insuffisants cardiaques, troubles du rythme, etc...

qui posent les trois problèmes :

— de la cardiopathie,
— du traitement anticoagulant,
— de l'état bucco-dentaire.

Nous verrons donc dans ce chapitre, ces différents problèmes pour étudier plus loin la conduite à tenir.

1. — Problèmes liées à la cardiopathie :

Ils sont :

- le stress,
- l'anesthésie locale,
- l'infection focale.

a) Le stress :

On peut estimer, assez grossièrement, que 90 % des infarctus du myocarde surviennent inopinément sans causes immédiates apparentes; mais dans 10 % des cas environ, l'on retrouve au contraire, dans les jours ou dans les heures qui précèdent l'accident, un facteur déclenchant possible : par exemple : un effort physique, un traumatisme, une émotion, une douleur violente, une intervention chirurgicale...

En résumé, et d'une façon plus générale, les « stress » les plus divers réalisent semble-t-il, les conditions hémodynamiques ou humorales favorables à la constitution d'une thrombose coronarienne.

Or, lorsque l'on connaît la véritable « phobie » de certaines personnes, même en bonne santé, à la simple vue de la « roulette », on conçoit que le facteur émotionnel chez le coronarien soit à considérer par le praticien.

b) L'anesthésie locale :

Doit être parfaitement réalisée pour éviter toujours la douleur qui est, comme nous l'avons vu, un facteur stressant.

Pour ce faire, nous disposons d'anesthésiques locaux dérivés de la procaïne, dosés à 2 % de produit actif, pouvant être potentialisés par l'adjonction de faibles doses d'adrénaline (en général à une concentration de 25 microgrammes environ pour 2 ml de liquide).

Il est classique d'interdire l'emploi de ces anesthésiques adrénalinés chez le coronarien, par crainte de l'action néfaste de l'adrénaline sur le cœur. En effet l'adrénaline :

— augmente la pression sanguine,
— augmente la fréquence cardiaque,
— augmente la force de contraction,
— augmente le débit,
— augmente la consommation de O_2,
— augmente l'excitabilité cardiaque, etc...

En résumé, elle impose au muscle cardiaque un surcroit de travail.

Un E.C.G., chez un sujet soumis à une perfusion d'adrénaline à 100 microgrammes par litre rappelle les signes de l'angine de poitrine

— sous dénivellation de ST,
— abaissement de l'amplitude de T,
— apparition d'extrasystoles.

Mais, en fait, l'injection locale d'une ampoule de 2 ml d'anesthésique adrénaliné à 25 microgrammes chez un sujet de 75 kg donne une concentration par kilo de poids, de 0,3 microgramme.

Or, expérimentalement, une perfusion intraveineuse lente de 1 microgramme par kilo et par minute ne fait pas apparaître les signes énumérés plus haut mais, au contraire, réalise une très légère hypotension artérielle.

Ceci s'explique par la présence de récepteurs α et β.

Les récepteurs α dont la stimulation provoque : vasoconstriction, hypertension artérielle, augmentation du travail du cœur ne sont activées que par des concentrations FORTES d'adrénaline.

Les récepteurs β dont la stimulation provoque des effets inhibiteurs, responsables d'un certain degré d'hypotension artérielle, ne sont activés que par des doses TRES FAIBLES d'adrénaline, car l'affinité de ces récepteurs β pour l'adrénaline est beaucoup plus élevée que les récepteurs α.

Donc, il ne faut pas exagérer l'importance des effets nocifs de l'anesthésie adrénalinée chez le coronarien, qui semble-t-il, est sans grand danger. d'autant plus que, du fait du stress, les médullo-surrénales sécrètent de grandes quantités d'adrénaline, à l'égard desquelles, les doses infimes injectées localement paraissent dérisoires. Cependant, il est préférable d'éviter (plutôt que contre-indiquer) l'adrénaline chez le coronarien. Disons simplement que nous réservons les vaso-constricteurs aux interventions difficiles pouvant demander un certain temps.

c) L'infection focale :

On connaît le rôle néfaste des foyers infectieux dentaires chez les sujets porteurs de lésions endocardiques ou de certaines malformations cardiovasculaires. Les foyers infectieux, le plus souvent chroniques (granulomes périapicaux, péricoronarites chroniques...) peuvent être responsables de décharges, dans le torrent circulatoire, de germes à virulence atténuée, qui ont été souvent incriminés dans l'étiologie des greffes bactériennes endocardiques (il s'agit surtout du streptocoque viridans et aussi du staphylocoque).

Cette possibilité de greffe bactérienne chez les valvulaires explique l'indication fréquente et particulièrement impérieuse de supprimer tout foyer infectieux dentaire.

D'autre part, les décharges bactériémiques transitoires, mais plus massives, lors des avulsions dentaires (théorie niée par certains) peuvent commander une antibiothérapie dite « de couverture » qui doit viser essentiellement le streptocoque viridans et le staphylocoque.

2. — Problèmes d'ordre hémorragiques liés aux AVK :

Bilans clinique et biologique sont indispensables avant toute décision thérapeutique.

a) L'examen clinique :

L'interrogatoire est primordial, c'est lui qui nous permettra de savoir quel est l'anticoagulant utilisé et ce, à quelle dose, depuis combien de mois ou d'années.

Il précisera aussi, les antécédents lointains du malade (les hémorragies lors de précédentes avulsions), les antécédents plus récents (états pathologiques intercurrents pouvant avoir une action néfaste sur la coagulation, prises de certains médi-

caments tels que les anti-inflammatoires, l'aspirine le plus souvent).

Enfin, on fera préciser la fréquence et les résultats des derniers contrôles biologiques.

L'examen proprement dit s'attachera à rechercher la présence d'hématomes (spontanés ou provoqués), un syndrome purpurique...

b) Le bilan biologique et paraclinique :

Sera systématiquement demandé.

1 — Il explorera la coagulation proprement dite, d'une manière pratique un taux de prothrombine et un test de tolérance à l'héparine suffisent.

2 — Il explorera le premier temps de l'hémostase

— un temps de saignement

— une recherche de fragilité capillaire

La recherche de la fragilité capillaire peut se faire par le signe du lacet, ou du brassard — ou mieux par l'angiosterrométrie qui permet de chiffrer les résultats en donnant un « indice de fragilité capillaire » ou « I.F.C.»..

Nour rappellerons l'appareillage et la technique d'utilisation de l'angiosterromètre.

L'angiosterromètre est un apareil mis au point par PARROT se composant d'une petite chambre étanche en matière plastique transparente formant ventouse, reliée à un manomètre que l'on applique en général au niveau de la région sous-claviculaire et toujours dans un endroit dépourvu de système pileux.

A l'aide d'une petite pompe aspirante, on peut établir à l'intérieur de la chambre étanche une dépression facilement mesurable sur le manomètre.

Technique d'emploi : on pratique une première dépression à : — 20 cm Hg durant une minute, puis on fait ensuite 2 nouveaux tests pour des dépressions de : — 30 et — 40 cm/Hg. Les résultats sont notés de la manière suivante :

— moins de 3 pétéchies ..... O
— de 3 à 5 pétéchies ..... +
— de 5 à 10 » ..... ++
— plus de 10 » ..... +++
— ecchymose ..... ++++

D'autre part on multiplie le nombre de croix (+), noté pour chaque dépression par différents coefficients.

C'est ainsi qu'à :

— 20 cm/Hg correspond un coefficient 15
— 30 » » » » 10
— 40 » » » » 5

La somme des résultats obtenus correspond à l'I.F.C.

Par exemple sur le tableau suivant :

Dépressions en Cm/Hg	— 20	— 30	— 40
Nombre de pétéchies .	+	++	++++
Correction amenée par les coefficients	15	20	20

I. F. C. = 15 + 20 + 20 = 55

La valeur de l'I.F.C. varie de 0 à 120.

On peut considérer comme normaux les chiffres compris entre 0 et 10.

Au terme de ces bilans clinique et para-clinique nous nous trouvons en présence de plusieurs éventualités.

1 — Taux de prothrombine 50 %
T.T.H. très légèrement augmenté
Fragilité capillaire nulle ou IFC = 0 à 40

Les risques hémorragiques sont pratiquement inexistants en dehors d'une cause locale évidente.

2 — Taux de prothrombine entre 30 et 50 %
T.T.H. 1,5 fois + grand que le temps témoin
I.F.C. nul ou peu important.

Les risques hémorragiques sont minimes et quelques précautions élémentaires d'hémostase locale suffiront le plus souvent.

3 — Taux de prothrombine 30 %
T.T.H. 1,5 a 2 fois sup. au temps témoin
I.F.C. nul ou peu important

Les risques hémorragiques sont nets et des précautions sérieuses sont à envisager.

4 — Si l'I.F.C. est élevé (de 40 a 120)
des risques hémorragiques liés à un trouble du premier temps d'hémostase sont à craindre. Ici, outre

l'hémostase locale, les protecteurs de la paroi vasculaire sont indiqués.

3. — Problèmes liés à l'état bucco-dentaire :

Il est en effet capital de juger du nombre et de la difficulté des avulsions dentaires ainsi que de la présence de foyers infectieux locaux.

Pour ce faire :

— un examen clinique pratiqué sous bon éclairage sera mené de façon systématique, arcade par arcade, dent par dent, en recherchant les résultats des tests de vitalité, et en notant au fur et à mesure les constatations faites.

— un examen radiologique complémentaire est indispensable. Nous pratiquons, dans le service de stomatologie de Monsieur le Professeur H. CADENAT, des clichés en incidence dite « panoramique » à l'aide d'un appareillage permettant, grâce à une émission endobuccale de rayons X, de projeter tout le système dentaire sur un film exobuccal enroulant le maxillaire supérieur ou inférieur.

Cette technique radiologique très rapide, très pratique, permet à l'aide, seulement de 2 films, d'avoir sous les yeux l'ensemble du système dentaire et de pouvoir ainsi examiner l'état de toutes les régions périapexiennes.

D'autres incidences plus classiques (film rétro-alvéolaires, maxillaire défilé) sont parfois pratiquées afin de mieux préciser les lésions dépistées par le film panoramique (degré d'enclavement d'une dent de sagesse inférieure, rapports dento-sinusiens, etc...).

Quelle que soit la valeur de ces examens, il faut savoir que même chez les malades dont le bilan d'hémostase apparaît peu modifié, il peut exister cependant un risque hémorragique lié à des facteurs locaux (granulome infecté, kyste périapical, péricoronarite, fracture alvéolaire, etc...).

ou beaucoup plus exceptionnellement, à des facteurs généraux tels que éthylisme, diabète, hypertension artérielle ou troubles associés de la crase (qui auraient sûrement contre-indiqué la thérapeutique anticoagulante).

Quoiqu'il en soit il faudra retenir :

— qu'il n'existe pas de parallélisme intégral entre tel et tel bilan d'hémostase et le risque hémorragique.

Autrement dit :

A la vue d'un bilan d'hémostase apparaissant peu modifié il faudra :

— d'une part savoir se méfier des risques hémorragiques

— d'autre part savoir s'entourer de précautions et notamment l'hospitalisation systématique qui, seule, permet une surveillance étroite.

B. — CONDUITE A TENIR POUR PRATIQUER LES AVULSIONS DENTAIRES CHEZ LES MALADES SOUS AVK

Nous reprendrons dans ce chapitre les problèmes énumérés plus haut en voyant quelle est la conduite thérapeutique à suivre :

1. — VIS-A-VIS DES CARDIOPATHIES :

a) Pour lutter contre le Stress on dispose :

— de la psychothérapie

— de médications neuro-sédatives

- ***La psychothérapie*** est primordiale chez les coronariens; d'ailleurs dans le traitement des syndromes angineux certains auteurs pensent actuellement que 50 % des succès peuvent être obtenus par la seule psychothérapie. Le praticien devra donc raisonner le malade avec le maximum de patience, lui expliquer ce que l'on se propose de faire en l'avertissant même des difficultés pouvant survenir lors de telle ou telle intervention. D'autre part, le malade sera installé avec le maximum de confort, en essayant d'obtenir un complet relâchement musculaire.

  Il convient de noter ici la récente apparition de l'utilisation des techniques de Sophrologie dont il ne nous appartient pas de juger; il n'en demeure pas moins que la « mise en condition psychologique » du malade dont ce type de pratique est l'illustration revêt une importance fondamentale afin d'obtenir du patient une coopération qui se doit d'être la plus importante possible.

- ***Cependant on peut recourir parfois aux médications neuro-sédatives,*** mais il faudra être prudent et n'employer que les drogues dont on connaît bien l'utilisation en évitant celles qui peuvent être nocives sur le plan tensionnel ou s'opposer aux effets des AVK ou au contraire à la potentialiser comme par exemple les I.M.A.O., les barbituriques. Nous employons le Valium 2 ou 5 qui assure un effet anxiolytique et sédatif

s'opposant efficacement aux effets des agressions psychiques, à la tension nerveuse, à l'agitation, à l'irritabilité, sans cependant qu'il soit nocif sur l'état cardio-vasculaire et sur l'état d'hypocoagulabilité du malade.

b) L'anesthésie :

- ***L'anesthésie locale :***

Elle permet de pratiquer facilement la majorité des avulsions. Nous avons vu que la présence de très faibles quantités d'Adrénaline était sans grand danger, cependant la vaso-dilatation qui fait suite à la vaso-constriction locale peut être responsable parfois d'hémorragies secondaires pouvant amplifier le saignement dû aux AVK.

En pratique, les anesthésiques locaux adrénalinés seront réservés aux extractions difficiles qui réclament d'une part une anesthésie efficace et durable, et d'autre part, un champ opératoire le moins hémorragique possible (par exemple : les canines incluses, les dents de sagesse enclavées, les kystes radiculo-dentaires).

De plus, cette anesthésie locale peut être potentialisée par une prémédication du malade.

— Soit ambulatoire et faible (Valium en comprimés par exemple)

— Soit plus efficace mais nécessitant une hospitalisation, (Coktail lytique : Phénergan, Dolosal, Largactil).

- ***L'anesthésie régionale à l'épine de Spix :***

Bien qu'étant possible et cependant à déconseiller aux malades sous anticoagulants car elle peut être responsable d'un hématome au niveau de la région inter-ptérygoïdienne entraînant secondairement un trismus ou une surinfection.

- ***La méthode de choix*** pour les avulsions multiples ou les extractions difficiles, semble être l'analgésie au Palfium intraveineux, précédée d'une prémédication par un coktail lytique, qui permet chez le coronarien d'éviter tout phénomène douloureux et stressant (l'intérêt de cette analgésie est la possibilité d'y associer sans danger une anesthésie locale adrénalinée).

- ***L'anesthésie générale*** par les méthodes classiques est peu employée car elle réalise tout de même une agression importante qui apparaît disproportionnée vis-à-vis d'une intervention telle une avulsion, même difficile.

c) Contre l'infection focale :

La question de l'infection focale chez le malade valvulaire pose les problèmes de l'antibiothérapie préalable et de l'avulsion « à chaud ».

Doit-on faire une avulsion de dent infectée « à chaud » sans antibiothérapie préalable ? Si ceci est possible et sans danger, chez une personne normale, il n'en demeure pas moins que chez un malade porteur de lésions valvulaires ou de malformation cardiaque la gravité d'une greffe bactérienne endocardique COMMANDE une antibiothérapie préalable.

Quel antibiotique faut-il employer ?

Quatre critère essentiels sont à considérer pour ce choix :

1 — Il faut un antibiotique visant surtout le sreptocoque viridans et le staphylocoque, qui sont les germes les plus souvent rencontrés lors des endocardites infectieuses.

2 — Un antibiotique qui de préférence soit actif per os afin d'éviter les injections intra-musculaires profondes pouvant être responsables d'hématome chez les sujets sous AVK.

3 — Un antibiotique qui soit le moins nocif possible sur la flore intestinale afin de ne pas modifier l'absorption de vitamine K et par là d'influer le moins possible sur l'état d'hypocoagulabilité du malade

4 — Un antibiotique dont l'association avec des AVK ne soit pas contre-indiquée (comme par exemple le chloramphénicol).

L'antibiothérapie de choix pour ces malades semble être les pénicillines actives per os (Oracilline, Synthécilline, Rixapen. Bristopen). Les pénicillines et les céphalosporines en perfusion intraveineuses seront réservées aux infections graves.

2. — CONDUITE A TENIR VIS-A-VIS DU RISQUE HEMORRAGIQUE :

Chez les malades soumis au traitement anticoagulant nous avons vu que les risques hémorragiques post extractionnels étaient très variables suivant l'état d'hypocoagulabilité thérapeutique obtenue mais de toute manière et dans tous les cas, ce risque sera efficacement combattu par une bonne hémostase locale associée à une thérapeutique hémostatique générale, sans oublier d'éviter les associations thérapeutiques pouvant potentialiser l'action des anticoagulants. Notamment : les antiinflammatoires, aspirine, butazolidine, indométhacine, etc...

a) Localement :

Après s'être assuré de l'intégrité des tables osseuses alvéolaires qui auraient pu être fracturées lors des alvusions, après avoir pratiqué un curetage soigneux de lésions infectieuses périapicales quand elles existent, on procèdera à l'hémostase locale proprement dite.

Nous envisagerons successivement :

— les moyens thérapeutiques dont on dispose

— les indications.

● ***Les moyens :***

— la thrombase locale portée dans l'alvéole déshabité permet d'accélérer considérablement la formation du caillot.

— les mèches ou les éponges résorbables (sorbacel, surgicel, spongel) insérées dans l'alvéole réalisent un colmatage qui permet une formation plus rapide du caillot (le plus souvent ces éponges ou ces mèches sont associées à la thrombase). Le principal inconvénient de ces matériaux résorbables est qu'ils se délitent rapidement au contact de la salive, et de ce fait le facteur « compression » disparaît vite.

— la suture gingivale après régularisation préalable du procès alvéolaire à l'aide d'une pince gouge associée à un colmatage alvéolaire par mèches résorbables permet une bonne hémostase locale. Signalons toutefois que cette suture n'est pas toujours parfaitement réalisable.

— les mèches non résorbables associées ou non à la thrombase réalisent une compression beaucoup plus efficace mais imposent le changement de mèche au bout de 24 à 48 heures; ces manœuvres entraînent parfois une reprise hémorragique qui est le plus souvent peu importante et impose rarement un nouveau méchage (en cas de reprise d'une hémorragie il vaut mieux alors remécher avec du spongel ou autre matériel résorbable).

— la compression est pratiquement toujours associée aux moyens précédents. En général c'est le simple rouleau de coton dentaire « mordu » énergiquement par le malade pendant quelques minutes. Parfois on recourt à des gouttières rigides moulées sur l'arcade dentaire. On emploi souvent dans le service des gouttières fabriquées extemporanément à l'aide de pâtes thermo-plastiques (stents) qui sont « mordues » par le malade avant durcissement complet; ce procédé simple et rapide donne une compression extrêmement efficace.

— La fronde syncipito-mentonnière peut enfin parfaire la compression en tenant énergiquement serrés les maxillaires l'un contre l'autre mais ces frondes sont souvent mal tolérées par les malades.

● ***Les indications :***

Elles sont dominées :

— d'une part par l'état d'hypocoagulabilité du malade,

— d'autre part par le nombre des dents supprimées.

1) *Lorsque les taux de prothrombine et le T.T.H. correspondent à des valeurs d'hypocoagulabilité thérapeutiques peu efficaces :*

- Taux de prothrombine supérieur à 40 %
- T.T.H. légèrement augmenté par rapport au temps témoin
- et lorsque le saignement post opératoire apparaît peu important :

nous nous contenterons alors d'une thérapeutique locale banale.

En cas d'avulsion unique :

nous employons par exemple :

— un tamponnement alvéolaire par Spongel thrombase;
— une compression simple par rouleau de compresses pendant quelques minutes.

Lors d'avulsions multiples groupées ou non sur la même hémi arcade :

— on procède tout d'abord à une régularisation alvéolaire à la pince gouge;

— après avoir comblé les alvéoles par des pansements résorbables, on effectue une suture par points séparés relativement espacés afin de pouvoir drainer facilement une éventuelle collection suppurée qui pourrait apparaître dans les jours suivants.

2) *Lorsque le bilan d'hémostase montre une nette hypocoagulabilité :*

- Taux de prothrombine inférieur à 40 %;
- T.T.H. doublé par rapport au temps témoin.

Les risques hémorragiques étant évidents, la thérapeutique locale sera alors rigoureuse.

En cas d'alvusion unique :

nous emploierons :

— thrombase et spongel,

— une suture si possible,

— une compression par une gouttière de Stents pendant 24 heures.

L'emploi éventuel d'une fronde syncipito-mentonnière complètera cette compression.

Dans les cas d'avulsions multiples :

Nous serons ici beaucoup plus modestes sur le nombre de dents pouvant être supprimées au cours de la même séance.

— le plus souvent une seule dent sera avulsée,

— parfois 2 dents (3 au grand maximum) pourront être avulsées lors de la même intervention à condition qu'il existe une denture antagoniste suffisamment complète afin de pouvoir réaliser une compression efficace par gouttière de Stents.

La marche à suivre est alors la suivante :

— régularisation à la pince gouge,

— colmatage des alvéoles par Spongel et thrombase,

— suture muqueuse par points séparés,

— gouttière de Stents parfaitement moulée sur la crête gingivale ainsi reconstituée,

— fronde syncipito-mentonnière éventuellement.

3) *Enfin lors des hémorragies rebelles ou récidivantes*

On est amené parfois à pratiquer un méchage alvéolaire par mèche de gaze non résorbable (ce qui demande souvent l'ablation des points de suture).

La mèche devra être soigneusement tassée afin de réaliser une hémostase parfaite; ce temps étant très douloureux on est toujours amené à pratiquer une anesthésie locale qui permettra de mener à bien ce méchage.

Ce méchage non résorbable en milieu hémorragique et septique peut parfois être responsable d'une alvéolite pouvant suppurer secondairement et entraîner une reprise hémorragique lors de l'ablation de la mèche. C'est pourquoi nous pratiquons pendant la durée du méchage alvéolaire (36 à 48 heures au maximum) une antibiothérapie de couverture systématique).

Tels sont les moyens locaux d'hémostase employés lors des avulsions chez les malades en état d'hypocoagulation, qui permettent de venir à bout de la majorité des accidents hémorragiques.

b) Thérapeutique par voie générale :

Bien qu'étant un simple adjuvant de l'hémostase locale, la thérapeutique hémostatique par voie générale sera tout de même utile.

En effet, elle amènera en plus de son action hémostatique propre, la possibilité d'abréger la durée de la compression locale qui est tout de même fort inconfortable pour le patient, et qui de plus, est responsable de possibles traumatismes de la muqueuse gingivale.

Les hémostatiques employés par voie générale ne devront en aucune façon avoir une action néfaste sur l'hypocoagulabilité du malade. C'est dire que seront proscrites toutes médications coagulantes, notamment :

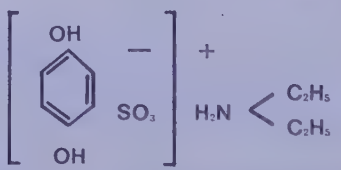
la thrombase intramusculaire.
la vitamine K,
les coagulants dérivés des venins de serpents, etc...

Nous avons surtout retenu comme médication générale la cyclonamine commercialisée sous le nom de Dicynone qui nous a semblé posséder l'ensemble des critères qui se doivent d'être réunis dans la thérapeutique visant de tels malades.

LA CYCLONAMINE

C'est une substance dérivée du rouge congo.

En 1960 Esteve, Laporte et Regne après avoir étudié de nombreuses substances anti-hémorragiques ont signalé l'intense activité et ont étudié plus particulièrement le dérivé diéthylamique (cyclonamine) dont la structure chimique est la suivante :



Dihydroxy benzene sulfonate de diéthylamine

L'expérimentation sur l'animal étudiée par Laporte et ses collaborateurs a montré que le temps de saignement du lapin se trouvait considérablement racourci par la cyclonamine et ces auteurs ont confirmé que l'on obtenait des résultats semblables chez l'homme.

Ces auteurs ont également montré l'absence d'interactions nocives entre les AVK d'une part et la cyclonamine d'autre part.

En 1964 Raby et Coupier étudièrent les produits en clinique et montrèrent que l'action hémostatique du produit se manifestait :

1) Au niveau de la paroi capillaire en renforçant et en maintenant normale la résistance des capillaires.

2) Au niveau de la coagulation proprement dite en accélérant les processus normaux de celle-ci, mais uniquement à une température de l'ordre de 30°, qui est précisément la température à laquelle coagule le sang en cas d'hémorragie externe et au cours de l'hémostase chirurgicale.

A 37° par contre, l'action sur la coagulation s'est révélée tout à fait nulle.

En 1966 Cloetens remarque que 22 % de ses malades traités par AVK, présentaient un syndrome de fragilité capillaire (vérifié et mesuré par l'angiosterrométrie) responsable d'incidents hémorragiques fréquents (gingivorragies, hématuries, hémorragies digestives, purpuras...).

Or nous avons vu d'après Bernard que la dépression des facteurs II, VII, X par les AVK était responsable d'une mauvaise fibrinoformation du film endo-endothélial du capillaire.

D'après ce même auteur :

« De l'état du film endo-endothélial de fibrine, c'est-à-dire en fait, de l'état de la paroi capillaire, dépend la survenue d'un syndrome hémorragique ou d'une thrombose; les deux anomalies extrêmes de l'hémostase ».

Ceci explique bien l'action néfaste des AVK sur l'état de la paroi capillaire, qui devient ainsi moins résistante vis-à-vis des conditions hémo-dynamiques endo-capillaires.

Cloetens estimant dangereux d'arrêter le traitement anticoagulant afin de pallier aux incidents hémorragiques, essaie dans un premier temps de recourir aux angioprotecteurs classiques (vitamine C, flavonoïdes, etc...) avec des résultats inégaux.

C'est alors qu'il expérimente la cyclonamine chez 36 anticoagulés au long cours présentant un syndrome purpurique, des hémorragies digestives, des hématuries.

Les résultats ont été les suivants :

1) 3 échecs (dont un malade ayant une maladie de Waldenstroëm).

2) 12 cas avec I.F.C. moyen de 80,4 se sont améliorés, l'I.F.C. passant à 43 alors que dans le même temps, les taux de prothrombine étaient passés de 34 à 33,3 % (donc aucune modification de la coagulabilité).

3) 21 cas ont un I.F.C. qui revient à la normale (inférieur à 15), la valeur moyenne de 63 avant traitement est abaissée à 8. Les taux de prothrombine sont passés de 27,6 à 24,4 % après le traitement par la Dicynone.

Sur le plan clinique les améliorations ont été remarquables. Dans 33 cas sur 36 les purpuras et les microhémorragies digestives et urinaires ont entièrement rétrocédé par le traitement associant la Dicynone aux AVK.

Après étude thromboélastographique, Cloetens a constaté que l'efficacité de la thérapeutique anticoagulante n'avait subi aucune modification avec la cyclonamine.

Tout se passait comme s'il existait entre la Dicynone et les Coumariniques une compétition d'action, d'une part au point de vue de l'anticoagulation même où l'on voit dominer l'AVK — san correction due à a Dicynone — d'autre part sur la résistance capillaire qui est restaurée par la Dicynone malgré la continuité du traitement coumarinique.

Dans d'autres expérimentations, Hachen a montré que la Cyclonamine associée aux anticoagulants permettait de diminuer notablement les pertes sanguines lors d'interventions de chirurgie orthopédique, chez des sujets maintenus sous hypocoagulation en prévention d'accidents thrombo-emboliques.

Rives, Portet et Delonca préparent tous leurs traumatisés (étant sous AVK) par la cyclonamine afin d'obtenir une diminution du saignement en nappe lors des interventions orthopédiques.

Ribuot utilise systématiquement la Dicynone en stomatologie lors des avulsions chez des malades sous AVK et publie à ce sujet 11 cas ayant donné d'excellents résultats.

Ainsi nous avons vu que la Cyclonamine associée au traitement anticoagulant présentait, d'après ces auteurs, un intérêt certain, et permettait d'intervenir plus confortablement en chirurgie.

Nous même avons donc expérimenté la Dicynone chez les malades « anticoagulés » devant subir des avulsions et avons constaté qu'en associant cette médication aux précautions d'hémostase locale décrites plus haut, nous pouvions procéder aux extractions sans jamais baisser les doses d'anticoagulants.

L'EXPÉRIMENTATION

Depuis 2 ans nous avons réuni 30 observations concernant des malades traités par AVK et devant subir des interventions stomatologiques (avulsion dentaire le plus souvent).

Jamais nous n'avons arrêté ou réajusté la thérapeutique anticoagulante et pour cette raison, la plupart de nos malades ont été hospitalisés pendant quelques jours afin de bénéficier d'une surveillance étroite et d'une thérapeutique d'urgence en cas de besoin.

A. — LE PROTOCOLE

Il a été le suivant :

1 - ***Quelques jours avant l'intervention*** on a pratiqué :

- Un bilan de coagulation essentiellement résumé par :
  - — un taux de prothrombine,
  - — un test de tolérance à l'héparine.

  De plus un test de fragilité capillaire par angiosterrométrie a été effectué de façon systématique.
- Un traitement par cyclonamine à raison de 6 comprimés par jour.

2 - ***Une heure avant l'intervention*** on effectue :

Une injection intraveineuse de 2 ampoules de Cyclonamine dans la majorité des cas.

3 - ***Pendant l'intervention :***

Une hémostase locale est réalisée :

- soit par des éponges ou des mèches résorbables et thrombase, associées ou non (suivant l'importance du saignement et de l'hypercoagulabilité) à une suture muqueuse soigneuse et à une compression par gouttière de stents,

- soit par des mèches de gaze (non résorbables) associées à une compression par gouttière, lors des hémorragies très abondantes ou rebelles au protocole précédent.

4 - ***Après l'intervention :***

- Le traitement par Cyclonamine à la même posologie est poursuivi pendant 5 jours au moins.
- Un nouveau bilan de coagulation et un nouveau test de fragilité capillaire sont effectués afin de les comparer au bilan préopératoire.

B. — NOS OBSERVATIONS

L'ensemble des observations que nous présentons a été recueilli dans le cadre du service de stomatologie de Toulouse que dirige le Professeur H. CADENAT.

OBSERVATION N° 1

S. ANTOINE, âgé de 62 ans, sous traitement anticoagulant depuis 8 ans pour Infarctus du Myocarde.

Actuellement sous Diacoumine, 1 comprimé 1/2 par jour. Se présente en consultation le 20.2.1968 pour avulsions de g6, g5 très délabrées sans signes infectieux locaux.

Le bilan de la coagulation à l'entrée est le suivant :

— Taux de prothrombine : 25 %.

— Temps de Howell Héparine (1 u) 25' pour un temps témoin de 12'.

— I.F.C. = 45.

Les avulsions sont prévues pour le 1er mars 1968, le malade étant hospitalisé le 29.2.1968.

Traitement prescrit :

Dicynone : 6 comprimés par jour - 4 jours avant l'intervention :

2 ampoules intraveineuses 1 heure avant les avulsions.

Avulsions des 2 dents le 1er mars sous anesthésie locale suivies d'un tamponnement local avec spongel + thrombase et compression par gouttière en stents.

Prescription de Dicynone, 6 comprimés par jour pendant 4 jours après l'avulsion.

Pas d'hémorragie secondaire.

Un nouveau bilan de coagulation demandé le 2 mars :

Taux de Prothrombine : 25 % (inchangé).

T.T.H. (1 u) 19' (témoin 10').

I.F.C. = 30 (légèrement abaissé).

Le malade sort le 2 mars 1968.

OBSERVATION N° 2

R. Georges, 56 ans. Malade sous A.V.K. (Sintrom, 1 comprimé par jour) depuis 2 ans et demi pour crises d'angor fréquentes sans cependant de signes de nécrose myocardique, devant subir en mars 1968 des avulsions multiples :

D6, D8, D2, G1, G2.

Un bilan de coagulation demandé le 1.3.1968 donne :

— Taux de Prothrombine : 25 %.

— T.T.H. (1 u) supérieur à 30' (témoin 12').

— I.F.C. à 100, montre qu'il existe une fragilité capillaire très importante (le maximum, à l'angiosterrométrie est de 120).

D'ailleurs le malade présentait souvent des épisodes de gingivorragie depuis de nombreux mois; il n'y avait pas de pétéchies sur la surface cutanée.

Une hospitalisation est prévue le 11.3.1968, auparavant il est prescrit :

Dicynone, 8 comprimés par jour.

Le jour de l'intervention un nouveau test de fragilité capillaire est effectué qui montre une nette amélioration :

I.F.C. = 75.

Le 20.3.1968, après avoir injecté 2 ampoules de Dicynone intraveineuse on pratique l'avulsion de D6 et D8 sous analgésie au palfium. Le lendemain de l'intervention : hémorragie alvéolaire au niveau de D8 nécessitant la pose d'une mèche non résorbable associée à une compression par gouttière de stents; la mèche est retirée le lendemain et remplacée par Spongel + Thrombase.

Le malade reste hospitalisé avec toujours le même traitement, Sintrom 1 comprimé par jour et Dicynone 8 comprimés.

Les avulsions de D1, D2, G2 sont pratiquées 10 jours plus tard et sont suivies d'une régularisation de crêtes d'un méchage résorbable, d'une suture gingivale et d'une compression par gouttière; pas d'hémorragie secondaire.

Le bilan effectué le 3.4.1968 montre une hypocoagulabilité toujours efficace.

— Taux de Prothrombine : 30 %.

— T.T.H. inchangé.

— I.F.C. = 45 (considérablement amélioré puisqu'il était à 100 au début).

OBSERVATION N° 3

L. Alphonsine, âgée de 67 ans.

Malade sous traitement anticoagulant depuis 2 ans, pour infarctus du myocarde (1 comprimé de Tromexane par jour), est adressée en stomatologie en mai 1968 pour avulsions de d1, g3, g6 en vue d'un appareillage complet du bas.

Le bilan de coagulation remontant à 15 jours montre :

— Taux de Prothrombine : 60 %.

— T.T.H. (1 u) 15' (témoin 12').

— l'I.F.C. = 105 (très élevé).

Le traitement anticoagulant apparaît peu efficace mais d'autre part il existe une fragilité capillaire très importante. Le traitement prescrit est :

Dicynone 8 comprimés par jour pendant 8 jours.

La malade est hospitalisée le 20.5.1968, les extractions effectuées le 21.5.1968 sous anestésie locale sans Adrénaline ne sont pas suivies d'hémorragie (le méchage alvéolaire ne nous a pas paru utile).

Un nouveau test de fragilité capillaire pratiqué le 22.5 montre une amélioration nette (I.F.C. ramené à 60).

Un nouveau bilan de coagulation datant du 24 montre :

— Taux de Prothrombine : 55 %.

— T.T.H. (1 u) inchangé.

La malade sort le 24.5.1968 avec le traitement suivant : Dicynone 6 comprimés par jour, 20 jours par mois. Les suites s'avèrent excellentes.

OBSERVATION N° 4

M. Paul, âgé de 58 ans.

Malade sous Dicoumoxyl depuis 2 mois 1/2 pour infarctus du myocarde, adressé en urgence dans le service le 5.8-68 pour stomatorragie en relation avec une avulsion pratiquée par un chirurgien dentiste 48 heures auparavant.

A l'entrée dans le service, l'état du malade n'est pas alarmant, pas de lipothymies, pas de pâleur des conjonctives, tension artérielle à 12/7.

Le dernier bilan d'hémostase communiqué par le malade montre une hypocoagulabilité peu importante.

— Taux de Prothrombine : 60 %.

Un méchage alvéolaire non résorbable pratiqué sous anesthésie locale et une compression par gouttière de stents permettent d'enrayer facilement le syndrome hémorragique ; une thérapeutique par Dicynone intraveineuse est pratiquée à raison de 2 ampoules toutes les 4 heures.

Le lendemain un nouveau bilan d'hémostase est demandé et confirme les résultats précédents :

— Taux de Prothrombine : 55 %.

— T.T.H. (1 u) 14' (témoin 12').

On remplace la mèche non résorbable par Spongel + Thrombase, le malade sort 24 heures plus tard sans reprise de la stomatorragie.

OBSERVATION N° 5

G. François, âgé de 42 ans.

Sous traitement par Pindione depuis 2 ans, pour prothèse cardiaque (valve de Starr).

Adressé par son dentiste traitant pour avulsion d'une incisive centrale supérieure le 19.9.1968 (cette dent devant être remplacée ultérieurement par un élément de bridge).

Il s'agit d'une incisive centrale droite qui présente radiologiquement un granulome apical.

Nous proposons au malade une résection apicale qui semble plus indiquée que l'avulsion.

Le bilan de coagulation demandé fait état d'une hypocoagulabilité sérieuse.

— Taux de Prothrombine : 30 %.

— T.T.H. (1 u) 18'30 (témoin 10').

— L'I.F.C. pratiqué par angiosterrométrie = 30.

Nous prescrivons au malade le traitement pré-opératoire suivant :

Oracilline 4 millions par jour,

Dicynone 6 comprimés par jour, pendant 6 jours avant l'intervention.

Le 25.9.1968 le malade est hospitalisé.

Le 26 on pratique sous anesthésie locale adrénalinée la résection apicale de l'incisive en cause; l'intervention se révèle être assez hémorragique et gêne quelque peu l'opérateur, mais cette hémorragie cesse presque complètement dès que la cavité osseuse est correctement curetée. Eponge gélatine résorbable + thrombase sont mis en place à l'intérieur de la cavité, une suture muqueuse est effectuée.

Il persiste pendant une heure environ un suintment hémorragique sans importance.

La cicatrisation s'effectue parfaitement en 8 jours.

Nouveau bilan d'hémostase le 3.10.1968 :

— Taux de Prothrombine : 35 %.
prothrombine de 25 % et un T.T.H. de 19' (témoin 12').

— I.F.C. = 10.

OBSERVATION N° 6

M. Nicole, âgée de 35 ans.

Sous traitement anticoagulant (Adoisine) depuis 4 mois pour séquelles de phlébite survenues à la suite d'un accouchement.

Cette malade est maintenue par son médecin traitant à un taux de prothrmbine de 25 % et un T.T.H. de 19' (témoin 12').

Sur le plan stomatologique elle présente un accident infectieux de la dent de sagesse inférieure, il s'agit d'une péricoronarite suppurée. Un traitement antibiotique par Tétracycline étant en cours et semblant bien toléré sur le plan intestinal, nous ne le modifions pas. Nous prescrivons par ailleurs, 6 comprimés de Dicynone par jour, une hospitalisation est décidée pour le 22 septembre 1968.

La malade est prémédiquée et subit l'avulsion de g8 sous analgésie au Palfium associée à une anesthésie locale adrénalinée, ce qui diminue le saignement

Après l'avulsion, l'alvéole est comblé de cônes de terramycine, de Spongel avec Thrombase; on pratique de plus une suture gingivale et l'on pose une gouttière de Stents que la malade garde 24 heures.

Pas d'hémorragie secondaire. Un nouveau bilan de coagulation pratiqué le 27 septembre 1968 donne :

— Taux de Prothrombine : 22 %.

— T.T.H. (1 u) inchangé.

OBSERVATION N° 7

S. Amélie, âgée de 62 ans.

Malade sous Troxemane depuis 3 mois pour phlébite survenue dans les suites d'une fracture malléolaire droite par ailleurs bien consolidée. Adressée par son dentiste traitant pour avulsions de 3 incisives inférieures mobiles, pyorrhéiques. Le 10 novembre 1968 un bilan d'hémostase est demandé :

— Taux de Prothrombine : 40 %.
— T.T.H. 16' (témoin 11').
— L'I.F.C. = 25.

Le bilan d'hémostase étant peu alarmant sur le plan hémorragique on n'impose pas l'hospitalisation.

6 comprimés de Dicynone par jour sont prescrits 5 jours avant les avulsions.

Les avulsions des 3 dents sont effectuées sous anesthésie locale adrénalinée.

Une régularisation des crêtes, un tamponnement par Spongel, Thrombase et une suture sont effectués.

Les suites sont normales, pas d'hémorragie secondaire.

La malade est revue 7 jours plus tard pour l'ablation des fils de suture; un nouveau bilan d'hémostase est alors demandé :

— Taux de Prothrombine : 40 % inchangé.
— T.T.H. 16' (témoin 11') inchangé.
— L'I.F.C. = 30.

OBSERVATION N° 8

M. José, âgé de 64 ans, adressé par son médecin traitant le 10.12.1968, sous traitement anticoagulant (Dicoumoxyl 2 comprimés par jour depuis 2 ans environ) pour prévention d'accidents thrombo-emboliques inhérents à une insuffisance cardiaque.

Sur le plan dentaire il présentait de nombreux chicots au niveau du maxillaire inférieur, justiciables d'avulsions en vue d'un appareillage prothétique.

Il s'agit de d5, d4, d3, d1, g2, g3.

Le bilan de coagulation amené par le malade montre les taux suivants :

— Taux de Prothrombine : 40 %.
— T.T.H. n'est pas mentionné.
— Mesure de l'I.F.C. = 20.

L'hospitalisation est décidée pour le 17.12.1968.

6 jours avant les avulsions sont prescrits :

6 comprimés de Dicynone par jour,

2 ampoules intraveineuses 1 heure avant l'intervention,

Analgésie générale par Palfium intraveineux.

Avulsions très faciles à réaliser dans la même séance, saignement local d'abondance normale.

Régularisation de crêtes, Spongel + Thrombase, sutures gingivales; compression locale par gouttière de Stents.

La gouttière est conservée 24 heures, les points sont enlevés 6 jours plus tard; les suites opératoires sont bonnes.

Un nouveau bilan de coagulation pratiqué par un laboratoire privé montre :

— Taux de Prothrombine : 50 %.
— Temps de Howell 2'30 (témoin 1'30).
— Mesure de l'I.F.C. = 25 (pratiquement inchangé).

OBSERVATION N° 9

S. Annie, âgée de 48 ans, a présenté en 1965 une thrombose de la carotide interne gauche avec légers troubles neurologiques ayant rétrocédés peu à peu en 6 mois environ. Depuis cette époque la malade est maintenue sous thérapeutique anticoagulante au long cours (Tromexane).

Sur le plan stomatologique, présence de 2 chicots au niveau de G4, G1 mais absence de foyer péri apical à la radio. Le bilan de la coagulation communiqué par la malade montre une hypocoagulabilité semblant peu efficace. En effet :

— Taux de Prothrombine : 60 %.
— T.T.H. (1 u) 14' (témoin 12').
— L'I.F.C. pratiqué dans le service = 0.

La malade est hospitalisée le 16 décembre 1968 après avoir subi pendant 8 jours un traitement de 6 comprimés par jour de Dicynone.

Les avulsions sont aisément pratiquées dans la même séance sous anesthésie locale adrénalinée.

Devant l'hypocoagulabilité peu importante et devant l'absence d'hémorragie immédiale après l'avulsion, nous nous dispensons des précautions habituelles d'hémostase locale. Les suites opératoires sont bonnes, la malade sort 24 heures après l'avulsion.

Le nouveau bilan pratiqué avant la sortie montre :

— Taux de Prothrombine : 55 %.
— T.T.H. (1 u) 15' (témoin 12').
— L'I.F.C. est toujours nul.

OBSERVATION N° 10

A. Gilberte, âgée de 37 ans.

Sous Tromexane 1/2 comprimé par jour depuis deux mois pour phlébite d'un membre inférieur.

Adressée pour avulsion de g8 responsable d'une péricoronarite suppurée le 9.1.1969.

La malade est sous traitement antibiotique par Hexacycline depuis 2 jours à raison de 4 comprimés par jour ce qui n'a pas suffi à enrayer les phénomènes inflammatoires locaux. Un bilan de coagulation datant de deux semaines montre :

— Taux de Prothrombine : 42 %.
— T.T.H. (1 u) 14' (témoin 11').
— La mesure de l'I.F.C. montre une valeur à 5.

Une hospitalisation est décidée et devant les phénomènes douloureux importants, un traitement antibiotique massif est entrepris (pénicilline -

colimycine en perfusion I.V.) associé à Dicynone intraveineuse 6 ampoules par jour. Le 10.1.1969 l'avulsion est pratiquée sous analgésie au Palfium accompagnée d'une anesthésie locale adrénalinée. L'avulsion est difficile et un fraisage de la table osseuse externe est nécessaire afin de dégager la couronne enclavée. Le suitement hémorragique pendant l'intervention est important et nécessite une aspiration constante.

Après l'avulsion, l'hémostate locale par éponge résorbable + thrombase ne suffit pas à enrayer le saignement; nous pratiquons alors un méchage non résorbable associé à une compression par gouttière de stents ce qui permet d'arrêter l'hémorragie.

Le surlendemain malgré un trismus serré, nous pratiquons un nouveau méchage par spongel-thrombase qui n'est plus suivi d'hémorragie.

Le bilan demandé le 10.1.1969 montre :

— Taux de Prothrombine : 35 %.

— T.T.H. inchangé.

OBSERVATION N° 11

B. Carmen, âgée de 60 ans.

Malade maintenue sous hypocoagulabilité par Tromexane, 1 comprimé 1/2 par jour, pour rétrécissement mitral.

La malade présente d'autre part une hémiplégie.

Adressée dans le service de stomatologie pour avulsion de G7, G5 pyorrhéiques porteuses de bridge.

Le bilan à l'entrée dans le service, le 24.1.1969, montre :

— Taux de Prothrombine : 40 %.

— T.T.H. (1 u) non pratiqué.

Après une cure de 6 comprimés de Dicynone par jour pendant 8 jours, on procède aux avulsions sous anesthésie locale adrénalinée. Les avulsions s'effectuent facilement, les alvéoles sont comblées par spongel + thrombase.

Suites opératoires normales sans hémorragie secondaire.

Le 4 février un nouveau bilan de coagulation est demandé :

— Taux de Prothrombine : 45 %.

— T.T.H. (1 u) 17' (témoin 12').

Bilan pratiquement inchangé.

OBSERVATION N° 12

P. Casilda, âgée de 72 ans, malade sous thérapeutique anticoagulant par A.V.K., Pindione 1 comprimé 1/2 par jour pour fibrillation auriculaire adressée par un service de cardiologie le 28.1.1969.

Présente sur le plan stomatologique de multiples chicots siégeant au niveau de D6, d3, d4, g6, g7.

Bilan de coagulation datant du 24.1.1969 :

— Taux de Prothrombine : 25 %.

— T.T.H. (1 u) 20' (témoin 12').

— I.F.C. = 10.

Le danger d'embolie chez cette malade en fibrillation auriculaire commande la poursuite du traitement anticoagulant.

La malade est transférée dans le service de stomatologie le 28.1.1969 et reçoit le traitement suivant :

— 48 heures avant l'intervention 6 comprimés de Dicynone par jour,

— 1 heure avant l'intervention, 2 intraveineuses de Dicynone.

Les dents à extraire étant très mobiles sur l'arcade, nous décidons de pratiquer dans la même séance toutes les alvusions sous anesthésie locale (Xylocaïne + Adrénaline).

Aucune hémorragie n'est constatée après les avulsions, le caillot alvéolaire se formant très bien, on ne juge pas utile de pratiquer une hémostase locale.

Les suites opératoires sont parfaites.

Le bilan d'hémostase effectué le lendemain de l'intervention montre :

— Taux de Prothrombine : 30 %.

— T.T.H. (1 u) 20' (témoin 12').

— I.F.C. = 15.

La malade quitte le service 3 jours après l'intervention.

OBSERVATION N° 13

C. Blaise, âgé de 57 ans.

Antécédents d'infarctus myocardique il y a 4 ans, commandant un traitement par Tromexane (actuellement 1 comprimé par jour).

Adressée par son médecin traitant en consultation de stomatologie en février 1969 pour avulsions de nombreux chicots : G2, G3, G4, d2, g2, d6, d7, d8, D6, D7.

Un bilan de coagulation est demandé :

— Taux de Prothrombine : 30 %.

— T.T.H. (1 u) 18' (témoin 11').

— I.F.C. = 70.

On prescrit au malade : Dicynone 6 comprimés par jour pendant 8 jours.

L'hospitalisation est décidée pour le 10.2.1969.

A l'entrée dans le service une nouvel I.F.C. pratiqué montre une valeur de 60.

Le 12.2, une heure avant l'avulsion de d6, d7, d8 on procède à une injection intraveineuse de 2 ampoules de Dicynone : les avulsions sont effectuées sous anesthésie locale non adrénalinée suivie d'un tamponnement alvéolaire par spongel + thrombase. Pas d'hémorragie secondaire.

Le 15.2.1969 suivant même protocole, extraction de D6, D7, d2.

Le 18.2.1969 avulsion de G2, G3, G4, g2 toujours suivant le même protocole.

Le 20.2.1969 une reprise hémorragique au niveau de l'alvéole de G3 nécessite un nouveau méchage non résorbable avec thrombase. Le 22.2.1969 à l'ablation de la mèche une reprise de l'hémorragie nous impose un nouveau méchage auquel on associe une intraveineuse de 2 ampoules de Dicynone, on complète l'hémostase locale par une gouttière en pâte thermo-plastique laissée en place pendant 24 heures.

Le 24.2.1969 pas de reprise hémorragique à l'ablation de la mèche.

Le malade sort du service le 27.2.1969.

Durant l'hospitalisation le malade a toujours pris 6 comprimés de Dicynone par jour.

Un bilan de coagulation datant du 24.2.1969 donne les résultats suivants :

— Taux de Prothrombine : 25 %.
— T.T.H. (0,5 u) 8'30 (témoin 5'30).
— T.T.H. (1 u) n'a pas été effectué.
— I.F.C. ramené à 10 (normalisé).

OBSERVATION N° 14

L. CHARLES, 60 ans, malade ayant présenté en 1965 un infarctus du myocarde et traité depuis cette date par Tromexane, 1 comprimé par jour.

Consulte le 3.3.1969 pour avulsions dentaires en vue d'un appareillage prothétique complet haut et bas. En effet, présence de G5, G8, g7, g8, D6 pyorrhéiques, mobiles ne pouvant être d'aucune utilité sur le plan prothétique.

Le bilan d'hémostase amené par le malade montre :

— Taux de Prothrombine : 50 %.
— Temps de Howell 2' (témoin 1'30).
— I.F.C. mesuré dans le service = 10.

Malade hospitalisé le 4.3.1969 : traitement effectué : Dicycone 6 comprimés par jour pendant le laps de temps prévu pour les extractions.

Extractions échelonnées en 3 séances à la demande du malade qui apparaît très anxieux.

Le 5.3.1969 avulsion G5, G8.

Le 6.3.1969 avulsion g7, g8.

Le 7.3.1969 avulsion D6.

Toutes les fois les avulsions sont effectuées sans difficulté si ce n'est l'appréhension du malade qui allait en augmentant de jour en jour et que l'on a combattu par Equanil, 3 comprimés par jour.

Jamais ces avulsions n'ont été suivies d'hémorragie, nous n'avons pas effectué d'hémostase locale.

Le 10.3.1969 nouveau bilan de coagulation demandé :

— Taux de Prothrombine : 50 % (inchangé).
— Temps de Howell 2'30 (témoin 1'30).
— T.T.H. (1 u) 15' (témoin 12') sans intérêt puisque cet examen n'avait pas été effectué avant le traitement.

Le malade sort le 11.3.1969.

OBSERVATION N° 15

F. MICHEL, âgé de 61 ans.

Sous antivitamine K (Sintrom) depuis 1 an 1/2 pour séquelles d'infarctus du myocarde.

Sur le plan stomatologique présente de nombreuses dents délabrées au niveau du maxillaire supérieur et inférieur. Adressé par son dentiste traitant le 27.3.1969 pour avulsion de : D4, D5, G4, G5, d4.

Un bilan de coagulation datant de 3 semaines fait état d'une hypocoagulabilité modérée :

— Taux de Prothrombine : 45 %.
— T.T.H. (1 u) 15' (témoin 11').
— L'I.F.C. est égal à 15.

Il s'agit d'un malade anxieux et craignant l'avulsion de ses dents sans baisse préalable du traitement anticoagulant (en effet, son dentiste traitant lui avait dit que l'on arrêterait momentanément le Sintrom afin de pratiquer ces avulsions).

L'hospitalisation est décidée pour le 31.3.1969 et auparavant on prescrit au malade le traitement suivant :

Valium 2, (3 comprimés par jour).
Dicycone, 6 comprimés par jour.

Le malade exige que les avulsions soient pratiquées de façon échelonnée.

Le 1.4.1969 avulsion de d4 sous anesthésie locale suivie d'un tamponnement par spongel-thrombase, non suivie d'hémorragie secondaire.

A partir de ce moment le malade accepte les avulsions à raison de deux par séance; ce que nous faisons le 4 et le 7 avril sans incident hémorragique.

Le bilan de la coagulation demandé le 10 montre qu'il n'y a pas de modification de la coagulation.

— Taux de Prothrombine : 40 %.
— T.T.H. (1 u) 15'30 (témoin 12').

Le malade quitte le service le 9.4.1969.

OBSERVATION N° 16

G. Jean, âgé de 56 ans.

Malade sous Sintrom (1 comprimé par jour) depuis 3 ans 1/2 pour arythmie complète avec antécédents emboliques pulmonaires.

Sur le plan stomatologique présente des signes de monoarthrite apicale aiguë au niveau de G4, ce qui indique l'avulsion. A l'entrée dans le service le 8 avril 1969 le bilan d'hémostase demandé met en évidence une hypocoagulabilité importante :

— Taux de Prothrombine : 28 %.
— T.T.H. (1 u) 1-9' (témoin 11').
— L'I.F.C. = 15.

Le traitement entrepris avant les extractions est le suivant

Totapen, 4 comprimés par jour,
Dicynone, 6 comprimés par jour.

L'avulsion est pratiquée le 14.4.1969, soit 5 jours après le début du traitement.

Une injection intraveineuse de Dicynone est effectuée une heure avant l'intervention.

L'avulsion de G4 est pratiquée sous anesthésie locale adrénalinée et suivie d'un curetage périapical soigneux, d'une hémostase locale par spongel + thrombase avec compression par gouttière stents.

Les suites opératoires s'avèrent normales, ablation de la gouttière le lendemain, pas d'hémorragie secondaire.

Le bilan de coagulation du 16.4.1969 apparaît inchangé.

— Taux de Prothrombine : 30 %.
— T.T.H. (1 u) 20' (témoin 11').
— L'I.F.C. = 20.

OBSERVATION N° 17

C. Max, âgé de 57 ans.

Malade sous traitement anticoagulant depuis 8 mois à la suite d'une artérite oblitérante d'un membre inférieur.

Actuellement sous Pindione, 1 comprimé 1/4 par jour.

Se présente à la consultation de stomatologie le 24.4.1969 pour douleurs à type de monoarthrite apicale aiguë au niveau de G6.

Un bilan de coagulation demandé dans le service montre :

— Taux de Prothrombine : 50 %.
— T.T.H. (1 u) 13' (témoin 10').
— L'I.F.C. pratiqué chez ce malade est à 75.

Il existe une fragilité capillaire certaine, l'hypocoagulabilité est modérée.

L'avulsion de G6 est décidée et vu les phénomènes douloureux importants on décide dans un premier temps d'ouvrir la chambre pulpaire et de prescrire au malade une antibiothérapie (Rixapen) associée à Dicynone, 6 comprimés par jour pendant 4 jours.

Le 28.4.1969 le malade est revu en consultation, les phénomènes douloureux sont amendés, une hospitalisation est décidée pour avulsion de la dent causale.

Une heure avant l'intervention on pratique une injection intraveineuse de 2 ampoules de Dicynone.

L'avulsion se fait sans difficulté sous anesthésie locale adrénalinée. On colmate l'alvéole déshabitée par une mèche de Sorbacel. Aucune hémorragie secondaire n'est à noter.

On ne pratique pas de nouveau bilan de coagulation mais un nouvel I.F.C. montre une valeur à 40 donc nettement amélioré (bien que le traitement par Dicynone n'ait duré que 4 jours). Le malade sort le lendemain de l'avulsion.

OBSERVATION N° 18

B. Raymond, âgé de 53 ans, subit un traitement anticoagulant par Tromexane, 1 comprimé par jour, pour séquelles de phlébite (janvier 1969). Présente sur le plan stomatologique de nombreux chicots au niveau du maxillaire inférieur :

g4, g5, d3, d2, d1 devant être avulsées.

Le bilan de coagulation datant du 12 mai 1969, amené par le malade, donne les indications suivantes :

— Taux de Prothrombine : 40 %.
— T.T.H. (1 u) 18' (témoin 12').
— Mesure de l'I.F.C. = 15.

Une hospitalisation dans le service est prévue pour le 19.5.1969 et le traitement prescrit au malade est le suivant :

Dycinone : 6 comprimés par jour, 5 jours avant l'hospitalisation. Le jour de l'intervention on pratique une injection intraveineuse de 2 ampoules de ce produit une heure avant l'intervention.

Anestésie locale avec Noradrénaline : avulsion de 4 dents sans difficulté et sans hémorragie post-opératoire.

Une alvéolectomie est pratiquée sur d3; l'incision de la muqueuse gingivale est légèrement hémorragique mais toutefois ne gêne pas l'alvéolectomie.

Les alvéoles déshabités de g4, g5, d3, d2, d1 sont colimatés spongel + thrombase, de plus on pratique une suture au niveau de l'alvéolectomie sur d3.

Les suites opératoires sont bonnes hormis un petit hématome vestibulaire au niveau de d3 dû, semble-t-il, à l'action traumatisante d'un écarteur à griffes.

Pas d'hémorragie secondaire.

Un nouveau bilan de coagulation effectué le jour même des avulsions donne :

— Taux de Prothrombine : 35 %.
— T.T.H. 18' (témoin 12').
— I.F.C. = 15 (inchangé).

Le malade sort du service le 22.5.1969.

OBSERVATION N° 19

C. René, âgé de 53 ans.

Sous Tromexane depuis 2 ans pour maladie thromboembolique (plusieurs épisodes d'embolie pulmonaire, deux d'entre eux sont survenus malgré le traitement anticoagulant). Adressé dans le service par son médecin traitant le 4.6.1969 pour avulsion de D1 qui avait entraîné un début de réaction cellulaire refroidie par antibiothérapie. Le bilan de coagulation transmis par le médecin traitant fait état d'une hypocoagulabilité importante :

— Taux de Prothrombine : 25 %.
— T.T.H. (1 u) 16' (témoin 10').
— L'I.F.C. pratiqué dans le service est peu élevé et égal à une valeur de 25.

Une hospitalisation est décidée et un traitement par Dicynone associé à une antibiothérapie orale (oracilline) est entrepris.

Une radiographie rétro-dentaire montre l'existence d'une zone radio claire péri-apicale faisant penser à un petit foyer ostéitique.

48 heures plus tard l'avulsion de la dent en cause est effectuée, et suivie d'un curetage alvéolaire.

Les précautions d'hémostase locale sont les suivantes : spongel + thrombase associés à une gouttière de stents pendant 24 heures.

Les suites opératoires sont bonnes et non suivies d'hémorragie secondaire.

Avant la sortie du malade le 10.6.1969, un nouveau bilan de coagulation est demandé et montre :

— Taux de Prothrombine 30 %.
— T.T.H. (1 u) 17' (témoin 12').

L'I.F.C. est inchangé.

OBSERVATION N° 20

F. MOHAMED, âgé de 58 ans.

Porteur d'une insuffisance mitrale post-rhumatismale ayant à plusieurs reprises été la cause d'embolies pulmonaires.

Le malade est maintenu depuis de nombreuses années sous thérapeutique anticoagulante par son médecin traitant (actuellement sous tromexane 1 comprimé 3/4 par jour).

Muni du dernier bilan de coagulation datant du 9.6.1969, le malade est adressé au service pour l'avulsion de d1, g7, D8 à l'état de chicots.

Le bilan d'hémostase révèle :

— Taux de Prothrombine : 15 %.
— Test de fragilité capillaire montre un I.F.C. à 80.
— T.T.H. n'est pas mentionné sur le bilan.

8 jours avant l'hospitalisation, on prescrit : 6 comprimés de Dicynone par jour. Le 17 juin, on pratique sous anesthésie locale adrénalinée l'avulsion de d1, g7. Les dents étant extrêmement mobiles et très extrusées, l'avulsion est très simple et très peu hémorragique, si bien qu'on ne juge pas utile de pratiquer une hémostase locale (malgré le taux de prothrombine à 15 %).

Les suites opératoires sont excellentes, on décide d'extraire D8, 4 jours plus tard; l'avulsion est encore très facile à réaliser, on effectue un tamponnement alvéolaire par spongel et thrombase.

Un nouveau bilan d'hémostase demandé le 24 juin donne :

— Taux de Prothrombine : 20 %.
— T.T.H. 17' (témoin 12').
— l'I.F.C. = 10 (pratiquement normal).

OBSERVATION N° 21

S. JACQUES, âgé de 54 ans, sous Tromexane (1 comprimé par jour) depuis 4 ans, pour infarctus du myocarde, est hospitalisé dans le service pour avulsion de D7 porteuse de signes de monoarthrite apicale chronique avec présence d'un granulome au niveau de l'apex palatin.

Le bilan d'hémostase à l'entrée dans le service, le 18 juin 1969, montre :

— Taux de Prothrombine : 35 %.
— T.T.H. (1 u) 18' (témoin 12').
— I.F.C. = 100 (le malade présentait d'ailleurs quelques pétéchies au niveau des membres supérieurs et inférieurs ainsi qu'au niveau de la face).

Le traitement prescrit est le suivant :

Dicynone, 6 comprimés par jour pendant 6 jours avant l'intervention.

Oracilline, comprimés à 1 million d'unités (3 comprimés par jour associés à des ferments lactiques).

Le 24.6 après anesthésie locale sans adrénaline l'avulsion est pratiquée sans difficulté, l'alvéole palatin soigneusement cureté. Hémostase locale par Sorbacel.

Le 25.6 reprise d'une petite hémorragie alvéolaire nécessitant la pose de spongel + thrombase.

Le 27.6 le malade sort avec le traitement suivant :

Dicynone, 6 comprimés par jour pendant 8 jours.

Oracilline, 3 millions par jour pendant 5 jours.

La semaine suivante un nouveau bilan d'hémostase est demandé :

— Taux de Prothrombine : 30 %.

— T.T.H. (1 u) 17' (témoin 12').

— Mesure de l'I.F.C. = 25 (considérablement amélioré).

OBSERVATION N° 22

L. Fernand, âgé de 60 ans, sous traitement anticoagulant par Pindione à la dose de 1 comprimé 1/2 par jour depuis 2 ans pour infarctus du myocarde.

Présente sur le plan stomatologique un kyste périapical intéressant D1, G1, G2, non surinfecté.

Intervention prévue pour le 18.7.1969.

Le dernier bilan d'hémostase datant de 15 jours avant, est :

— Taux de Prothrombine : 40 %.

— T.T.H. (1 u) 17' (témoin 12').

— I.F.C. effectué 8 jours avant l'intervention donne une valeur de 75 (fragilité capillaire importante).

Traitement prescrit :

Dicynone, 6 comprimés par jour - 7 jours avant l'hospitalisation.

2 ampoules intraveineuses 1 heure avant l'intervention.

1 intraveineuse après l'intervention qui était assez hémorragique.

La cavité kystique est remplie d'éponges de gélatine résorbable (spongel) imbibées de thrombase.

Suites opératoires normales.

Médication par Dicynone poursuivie pendant 8 jours après les avulsions.

Le lendemain de l'intervention le bilan d'hémostate est :

— Taux de Prothrombine : 45 %.

— T.T.H. (1 u) 17' (témoin 12').

— I.F.C. = 15 (amélioration sensible).

Le malade sort le 22.7.1969.

OBSERVATION N° 23

H. Josette, âgée de 47 ans, institutrice,

a présenté en 1967 un infarctus du myocarde. Se présente dans le service de stomatologie le 5 août 1969, pour une cellulite en rapport avec d6 couronnée. La malade était en vacances dans un camping de la région toulousaine et connaissant les risques hémorragiques de son traitement, avait amené tous les contrôles biologiques datant de 3 mois.

Le dernier bilan, datant de juin 1969, nous donnait :

— Taux de Prothrombine : 55 %.

— T.T.H. 14' (témoin 12')
(traitement anticoagulant nettement peu efficace).

L'hospitalisation est décidée et un nouveau bilan est pratiqué le 7 août.

— Taux de Prothrombine : 30 %.
— T.T.H. (1 u) 20' (témoin 11').
— L'I.F.C. = 0.

Il apparaît donc que le risque hémorragique est net. Après traitement par 6 comprimés de Dicynone par jour, pendant 3 jours associés à pénicil line-colimycine en perfusion, l'on pratique l'avulsion dentaire sous analgésie au palfium associée à l'anesthésie locale adrénalinée.

L'avulsion se révèle très difficile et une alvéolectomie est nécessaire.

On pratique un méchage par spongel + thrombase suivi d'une suture muqueuse. On pratique une compression par gouttière de stents.

On continue le traitement par Dicynone pendant 48 heures.

Les suites opératoires sont excellentes, pas d'hémorragie secondaire. La malade est revue 8 jours plus tard pour ablation des points et un nouveau bilan de coagulation est demandé :

— Taux de Prothrombine : 30 %.
— T.T.H. 19' (témoin 12').

Donc bilan inchangé.

OBSERVATION N° 24

S. François, âgé de 40 ans.

Sous Pindione 1 comprimé par jour depuis 6 mois pour maladie thrombo-embolique (phlébite membre inférieur gauche).

Présente sur le plan stomatologique un accident infectieux de dent de sagesse inférieure à type de péricoronarite.

Le malade nous communique le dernier bilan d'hémostase pratiqué par un laboratoire privé :

— Taux de Prothrombine : 35 %.
— Howell 5'30 (témoin 2'30).
— L'I.F.C. mesuré dans le service = 0.

Devant les signes infectieux locaux on prescrit un traitement antibiotique par pénicilline orale (rixapen) associé à un traitement préventif par Dicynone pendant 4 jours. Le malade est hospitalisé le 26.8.1969.

L'avulsion est prévue pour le lendemain. On pratique une heure avant l'avulsion l'injection de 2 ampoules intraveineuses de Dicynone.

L'avulsion faite sous anesthésie locale adrénalinée, après prémédication par Dolosal Phénergan, s'est effectuée sans difficulté.

Hémostase locale par spongel + thrombase complétée par suture gingivale par points séparés.

Le traitement par Dicynone est poursuivi pendant 10 jours, il n'y a pas eu d'hémorragie secondaire. Le malade est convoqué le 8.9.1969 pour nouveau bilan de coagulation qui apparaît peu modifié.

— Taux de Prothrombine : 40 %.
— Howell 5' (témoin 1'30).
— T.T.H. sans intérêt puisque non pratiqué au début.
— L'I.F.C. = 0 inchangé.

OBSERVATION N° 25

J. Hermine, 48 ans, a présenté le 4.10.1969 un malaise avec chute tensionnelle ayant motivé son hospitalisation d'urgence dans un service de médecine. Devant les antécédents d'infarctus de cette malade un traitement anticoagulant est entrepris avec doses massives :

Pindione 2 comprimés + Tromexane 1/2 comprimé par jour.

Présente sur le plan stomatologique une cellulite génienne basse du côté gauche au stade séreux en rapport avec une mono-arthrite apicale au niveau de la deuxième prémolaire inférieure gauche (la première molaire inférieure gauche apparaît aussi, douloureuse et mobile).

L'avulsion est indiquée.

Le bilan de coagulation à l'entrée dans le service est le suivant :

— Taux de Prothrombine : 45 %.

— T.T.H. (1 u) 15' (témoin 11').

— I.F.C. = 10 (normale).

Le traitement entrepris dans le service de stomatologie est le suivant :

totapen comprimé : 8 comprimés par jour,

ferments lactiques associés,

pentrium 2 comprimés par jour,

dicynone 6 comprimés par jour.

24 heures plus tard les avulsions de g5, g6 sont effectuées sous anesthésie locale sans adrénaline. On effectue un curetage peri-apical soigneux suivi d'un tamponnement par spongel + thrombase. Très bonnes suites opératoires, pas d'hémorragie secondaire, la tuméfaction génienne s'est effacée en 3 jours sans se collecter.

Il n'y a pas eu de nouveau bilan d'hémostase effectué, car le bilan à l'entrée montrait que l'hypocoagulabilité était modérée, d'ailleurs il n'y a pas eu de traitement intensif par dicynone, les avulsions n'ont pas été précédées d'injection intraveineuse de cyclonamine et malgré cela il n'y a pas eu d'hémorragie secondaire.

Le tamponnement local seul, aurait très vraisemblablement suffi à prévenir toute hémorragie.

OBSERVATION N° 26

B. Albert, âgé de 70 ans.

Traité par anticoagulant depuis 8 ans à la suite d'un infarctus du myocarde. Actuellement sous Pindione, 1 comprimé par jour.

Ce malade est adressé par son chirurgien dentiste traitant à la consultation de stomatologie le 7.10.1969 en raison d'une péri-coronarite au niveau de d8, et pour une arthrite au niveau de d7 couronnée. La radiographie a précisé la position de d8, couchée horizontalement au niveau de l'angle mandibulaire, la couronne butant contre la racine distale de d7 qui présente un kyste radiculo-dentaire de la grosseur d'un gros pois.

Le dernier bilan de coagulation amené par le malade, effectué dans un laboratoire privé, donne simplement la valeur du Temps de Quick :

— Taux de Prothrombine : 35 %.

— I.F.C. pratiqué par angiosterrométrie montre un taux à 75.

L'hospitalisation est décidée pour le 8.10.1969 et le traitement entrepris dans le service est le suivant :

3 jours avant l'intervention : 6 comprimés par jour de Dicynone + antibiothérapie orale (Oracilline, 4 millions par jour).

Une heure avant l'intervention, 2 ampoules intraveineuses de Dicynone. L'anesthésie locale sans adrénaline a été précédée d'une prémédication par Dolosal + Phénergan.

Les avulsions ont été relativement difficiles en raison du saignement local dû au manque de vaso-constricteurs. Cependant après avoir bourré la cavité par une mèche non résorbable imprégnée de Thrombase, l'hémorragie s'est rapidement tarie.

Ablation du méchage le surlendemain. Le malade est renvoyé à son domicile le 15.10.1969.

Nouvelle exploration de la coagulation avant la sortie. Le bilan est le suivant :

— Taux de Prothrombine : 35 %.
— T.T.H. (1 u) 16' (témoin 12') sans intérêt puisque cet examen n'avait pas été pratiqué auparavant.
— I.F.C. = 60 (pas d'amélioration sensible).

OBSERVATION N° 27

R. Laurent, malade âgé de 60 ans, présentant les antécédents d'infarctus du myocarde (infarctus en 1956), depuis lors a toujours suivi un traitement anticoagulant. Pindione, 1 comprimé par jour. Se présente à la consultation le 21.10.1969 pour douleur gingivale siégeant au niveau du bloc incisif. Une radio panoramique montre la présence d'un kyste periapical du volume d'une noisette au niveau de l'apex de G1.

Ce kyste est fistulisé dans le vestibule et depuis de nombreuses années se surinfecte régulièrement une ou deux fois par an.

Le bilan de coagulation demandé le 22.10 montre :

— Taux de Prothrombine : 45 %.
— T.T.H. (1 u) 16' (témoin 12').
— I.F.C. = 100.

Le malade est renvoyé chez lui avec le traitement suivant :

Rixapen, 2 comprimés matin et soir.

Dicynone, 6 comprimés par jour.

Le malade est hospitalisé une semaine plus tard et l'on pratique sous anesthésie locale adrénalinée une résection apicale avec curetage péri apical.

La cavité kystique est remplie de spongel-thrombase, suture soigneuse de la muqueuse.

Un bilan d'hémostase effectué le lendemain montre :

— Taux de Prothrombine : 45 %.
— T.T.H. (1 u) inchangé.
— I.F.C. = 25 (amélioration très nette de la fragilité capillaire).

Le traitement par Dicynone, à raison de 4 comprimés par jour, est prescrit au malade 20 jours par mois.

OBSERVATION N° 28

K. JACQUES, âgé de 48 ans, malade ayant subi une comissurotomie pour rétrécissement mitral il y a 11 ans, depuis lors traité par anticoagulants Tromexane (1 comprimé par jour).

Sur le plan stomatologique présente de multiples chicots au niveau du maxillaire inférieur :

d4, d5, d6, d7, g7.

A l'entrée dans le service, le 24.10.1969, le bilan d'hémostase est le suivant :

— Taux de Prothrombine : 53 %.

— T.T.H. (1 u) 16' (témoin 10').

— I.F.C. = 40.

Les avulsions multiples sous analgésie (Palfium intraveineux) sont prévues pour le 3.11.1969.

Le traitement prévu est le suivant :

Dicynone, 6 comprimés par jour 8 jours avant l'intervention.

Le jour de l'intervention, 2 ampoules intraveineuses.

Les 4 jours suivants, 6 comprimés par jour.

Lors des avulsions, présence d'une légère hémorragie qui commande la mise en place de spongel-thrombase dans les cavités alvéolaires; après avoir effectué une régularisation de crêtes on pratique une suture. Aucune hémorragie secondaire.

Le bilan d'émostase, fait le lendemain de l'intervention, montre :

— Taux de Prothrombine : 50 %.

— T.T.H. (1 u) 19' (témoin 12').

— I.F.C. = 20.

Le malade sort le 6.11-1969.

OBSERVATION N° 29

D. ROBERT, âgé de 57 ans.

Malade traité depuis de nombreuses années par tromexane pour séquelles d'infarctus du myocarde, se présente à la consultation de stomatologie le 2.12.1969 pour douleurs à type d'arthrite au niveau de G7 couronnée (depuis 18 ans). L'examen endo-buccal montre une voussure siégeant au niveau de la table alvéolaire externe en regard de G7. Une radio rétro-dentaire pratiquée montre une image de kyste radiculo-dentaire de petit volume.

Le bilan d'hémostase demandé donne les taux suivants :

— Taux de Prothrombine : 54 %.

— T.T.H. (1 u) 15' (témoin 12').

— L'I.F.C. effectué dans le service = 0.

Devant ce bilan d'hémostase nous décidons de ne pas hospitaliser le malade d'emblée, mais tout d'abord on lui prescrit le traitement suivant :

Rixapen, 4 comprimés par jour.

Dicynone, 6 comprimés par jour, à prendre pendant 5 jours.

Le malade est revu le 9 décembre, les phénomènes infectieux locaux se sont légèrement amendés et l'on pratique l'avulsion sous anesthésie laocale non adrénalinée, suivie d'un curetage péri-apical.

A la suite de cette avulsion est survenue une hémorragie alvéolaire relativement importante ne cédant pas à l'hémostase locale par spongel + thrombase. Une heure plus tard un méchage non résorbable, imbibé de thrombase, est mis en place dans l'alvéole, on pratique une compression par gouttière de stents, ce qui permet d'étancher l'hémorragie. La gouttière a été maintenue 48 heures, les suites ont été normales.

Dans cette observation il apparaît probable que l'hémorragie alvéolaire était davantage due à l'infection locale plutôt qu'à l'hypocoagulabilité du malade.

Le malade ne s'étant pas représenté, dans le service, nous n'avons pu pratiquer un nouveau bilan de coagulation.

OBSERVATION N° 30

G. ROBERT, âgé de 58 ans.

Sous traitement anticoagulant depuis de nombreuses années (4 ans) pour séquelles d'infarctus du myocarde.

Il s'agit d'un malade à tendance paranoïaque certaine (actuellement traité pour sismothérapie) et étant d'un comportement extrêmement agressif qui se présente à la consultation, le 5.1.1970, pour se faire « supprimer » un chicot de canine inférieure gauche extrêmement mobile sur l'arcade.

Le bilan d'hémostase résumé à un taux de prothrombine amené par le malade donne :

— Taux de Prothrombine : 55 %.

Ce malade présente par ailleurs des plaques de leucoplasie rétro commissurales, linguales, palatines (il s'agit d'un fumeur de pipe).

Devant la proposition d'une hospitalisation pour pratiquer d'une part l'avulsion du chicot, d'autre part l'électrocoagulation des plaques de leucoplasies, le malade refuse avec « indignation» et exige l'avulsion immédiate de la dent, ce que nous faisons étant donné que le taux de prothrombine à 55 % ne fait pas craindre une hypocoagulabilité importante. L'extraction est effectuée facilement mais le malade à l'issue de l'intervention refuse catégoriquement toute thérapeutique.

Le malade est revu 10 jours plus tard, il n'y a pas eu d'hémorragie secondaire.

Cette observation nullement significative sur le plan de l'action de la cyclonamine, l'est par contre sur le fait qu'un taux de prothrombine à 55 % a permis de réaliser une avulsion dentaire simple sans hémorragie secondaire malgré l'absence de toute hémostase locale et de thérapeutique antihémorragique par voie générale.

C. — ETUDE SYNTHETIQUE

Nous avons tenté de résumer l'ensemble de ces observations, que nous présentons sur un tableau en insistant sur les points qui nous ont paru être essentiels.

TABLEAU RECAPITULATIF

OBS	DATE	TRAITEMENT PAR AVK	BILAN HÉMOSTASE AVANT INTERVENTION				TRAITEMENT PRÉ OPÉRATOIRE	INTERVENTION	HÉMOSTASE LOCALE	HÉMORRAGIES		BILAN HÉMOSTASE APRÈS INTERVENTION			
			PRO	T T H		IFC				IMMÉDIATES	SECONDAIRES	PRO	T T H		IFC
				T	M								T	M	
1	10. 2.68	Diacoumine 8 ans Infarctus myocarde	25 %	12′	25′	45	Dicynone — comp./4 j. — IV	Avulsion G5, g6	SPONGEL THROMBASE	0	0	25 %	10′	15′	30
2	20. 3.68	Sintrom 2 ans ½ Crises d'Angor	25 %	12′	30′	100	Dicynone — comp./ 10 j. — IV	Avulsion D6, D8	SPONGEL THROMBASE	0	+ traitée par mèche non résorbable + gouttière				
	30. 3.68	»	»	»	»	»	»	D2, D1, G2	SPONGEL THROMBASE SUTURE	0	0	30 %	12′	30′	45
3	21. 5.68	Tromexane 2 ans Infarctus	60 %	12′	15′	105	Dicynone — comp./8 j. — IV	d1, g3, g6	Pas d'Hémostase locale	0	0	55 %	12′	15′	60
4	5. 8.68	Dicoumoxyl 2 ans ½ Infarctus	60 %				Dicynone — IV	Hémorragie secondaire à avulsion datant de 48 h	Mèche de gaze gouttière	0	0	55 %	12′	14′	
5	26. 9.68	Pindione 2 ans Valve de Starr	30 %	10′	18′30	30	Oracilline Dicynone — comp./6 j.	résection apicale	SPONGEL THROMBASE SUTURE	+	0	35 %	12′	20′	10
6	24. 9.68	Adoisine 4 mois Phlébite	25 %	12′	19′		Tetracycline Dicynone — comp./5 j. — IV	g8	SPONGEL THROMBASE SUTURE GOUTTIERE	0	0	22 %	12′	19′	
7	12.11.68	Tromexane Phlébite	40 %	11′	16′	25	Dicynone	d1 d2 g1	SPONGEL	0	0	40 %	11′	16′	30

8	16.12.68	Dicoumoxyl 2 ans Insuffisance cardiaque	40 %			20	Dicynone — comp./6 j. — IV	d5, d4, d3, d1, g2, g3	SPONGEL THROMBASE SUTURE GOUTTIERE	0	0	50 %			25
9	17.12.68	Tromexane 4 ans Thrombose carotidie interne	60 %	12′	14′	0	Dicynone — comp./8 j. — IV	G4, G1	Pas d'Hémostase locale	0	0	55 %	12′		0
10	10. 1.69	Tromexane 2 mois Phlébite	42 %	11′	14′	5	Péni coli IV Dicynone IV	g8	Mêche de gaze, thrombase, gouttière	+	0	35 %	11′	14′	0
11	25. 1.69	Tromexane 2 ans R. Mitral	40 %				Dicynone — comp./8 j.	G7, G5	SPONGEL THROMBASE	0	0	45 %	12′	17′	
12	29. 1.69	Pindione 1 an ½ Fibrillation auriculaire	25 %	12′	20′	10	Dicynone — comp./48 h — IV	D6, d3, d4, g6, g7	0	0	0	30 %	12′	20′	15
13	12. 2.69	Tromexane 4 ans Infarctus	30 %	11′	18′	70	Dicynone — comp./8 j. — IV	d6, d7, d8	SPONGEL THROMBASE	0	0				
	18. 2.69	»	»	»	»	»	Dicynone IV	G2, G3, G4, g2	»	0	+ mêchage de gaze au niveau G3 + gouttière	25 %	TTH (0,5 u) 5′	8′30	10
14	5. 3.69	Tromexane 4 ans Infarctus	50 %	Howell 1′30	2′	10	Dicynone — 6 comp./j.	G5, G8	Pas d'hémostase locale	0	0	50 %	Howell 1′30	2′30	
													TTH (1u) 12′	15′	
	6. 3.69	»	»	»	»	»	»	g7, g8	»	0	0				
	7. 3.69	»	»	»	»	»	»	D6	»	0	0				

OBS	DATE	TRAITEMENT PAR AVK	BILAN HÉMOSTASE AVANT INTERVENTION				TRAITEMENT PRÉ OPÉRATOIRE	INTERVENTION	HÉMOSTASE LOCALE	HÉMORRAGIES		BILAN HÉMOSTASE APRÈS INTERVENTION			
			PRO	T T H		IFC				IMMÉ-DIATES	SECON-DAIRES	PRO	T T H		IFC
				T	M								T	M	
15	1. 4.69	Sintrom 1 an ½ Infarctus	45 %	11′	15′	15	Valium Dicynone IV	d4	SPONGEL THROMBASE	0	0				
	4. 4.69	»	»	»	»	»	»	G4, G5	»	0	0	40 %	12′	15′	30
	7. 4.69	»	»	»	»	»	»	D4, D5	»	0	0				
16	14. 4.69	Sintrom Infarctus 3 ans ½	28 %	11′	19′	15	Totapen Dicynone — comp. — IV	G4	SPONGEL THROMBASE GOUTTIERE	0	0	30 %	11′	20′	20
17	30. 4.69	Pindione 8 mois Arterite	50 %	10′	13′	75	Rixapen Dicynone 4/j.	G6	SORBACEL	0	0				40
18	20. 5.69	Tromexane 4 mois Phlébite	40 %	12′	18′	15	Dicynone — 6 comp./j/ 5 j. — IV	g4, g5, d2, d1 alvéolecomie d3	SPONGEL THROMBASE SUTURE	0	0	35 %	12′	18′	15
19	6. 6.69	Tromexane 2 ans Maladie thrombo embolique	25 %	10′	16′	25	Oracilline Dicynone — comp. — IV	D1	SPONGEL THROMBASE GOUTTIERE	0	0	30 %	12′	17′	25
20	17. 6.69	Tromexane 4 à 6 ans I.M. + embolie	15 %			80	Dicynone — comp./6 j.	d1, g7	Pas d'hémostase locale	0	0	20 %	12′	17′	10
	21. 6.69	»	»	»	»	»	»	D8	SPONGEL						

21	24. 6.69	Tromexane 4 ans Infarctus	35 %	12′	18′	100	Oracilline Dicynone	D7	SORBACEL	0	+ Spongel Thrombase	30 %	12′	17′	25
22	18. 7.69	Pindione 2 ans Infarctus	40 %	12′	17′	75	Dicynone — comp. — IV	Kyste intéressant D1, G1, G2	SPONGEL THROMBASE SUTURE	0	0	45 %	12′	17′	15
23	10. 8.69	Tromexane Infarctus en 67	50 %	11′	20′	0	Dicynone — 6 comp./3 j. — IV	Alvéolectomie d6	SPONGEL THROMBASE SUTURE GOUTTIERE	0	0	30 %	12′	19′	
24	27. 8.69	Tromexane 6 mois Phlébite	35 %	Howell 2′30	5′30	0	Rixapen Dicynone — comp./4 j.	g8	SPONGEL THROMBASE SUTURE	0	0	40 %	Howell 1′30	5′	
25	7.10.69	Pindione Tromexane 5 jours antécédent infarctus	45 %	11′	15′	10	Totapen Pintrium Dicynone /24 h	g5, g6	SPONGEL THROMBASE	0	0	non effectué			
26	12.10.69	Pindione 8 ans Infarctus	35 %			75	Oracilline Dicynone — comp./3 j.	d7, d8	Mêchage + thrombase	+ mêchage 1 h après	0	35 %	12′	16′	60
27	28.10.69	Pindione 13 ans Infarctus	45 %	12′	16′	100	Rixapen Dicynone — comp./8 j.	Résection apicale + curetage périapical	SPONGEL THROMBASE	0	0	45 %	12′	16′	25
28	3.11.69	Tromexane 11 ans	53 %	10′	16′	40	Dicynone	d4, d5, d6, d7 g7	SPONGEL THROMBASE SUTURE	0	0	50 %	12′	19′	20
29	9.12.69	Tromexane Infarctus	54 %	12′	15′	0	Dicynone Rixapen	G7	SPONGEL THROMBASE	+ mêchage gouttière	0				
30	5. 1.70	Tromexane Infarctus	55 %	12′	15′	0	Pas de médication	g3	Pas d'Hémostase locale	0	0	non effectué			

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

1 - *L'hospitalisation*

A été effectuée dans 27 cas.

- Dans 2 cas (observations n°s 7 et 29) l'hospitalisation n'a pas été imposée car l'hypocoagulabilité était peu importante et les avulsions faciles à réaliser.
- Dans un cas (observation n° 30) le malade a refusé l'hospitalisation.

2 - *Les bilans de coagulation pré-opératoires*

- Dans 9 cas l'hypocoagulabilité était marquée :
  — Taux de prothrombine inférieur ou égal à 30 %.
- Dans 15 cas l'hypocoagulabilité se situait à :
  — Un taux de prothrombine compris entre 30 % et 50 %.
- Enfin dans 6 cas l'hypocoagulabilité était peu importante :
  — Taux de prothrombine supérieur à 50 %.

3 - *L'indice de fragilité capillaire*

Il a été mesuré chez 26 malades.

- Dans 11 cas la valeur de l'IFC était supérieure ou égale à 40; témoignant une fragilité capillaire certaine dont 4 cas dépassaient 100.
- Dans 15 observations l'IFC était inférieure à 40 et témoignait donc d'une absence ou d'une faible fragilité capillaire.

Ainsi, nous avons relevé une fragilité capillaire notable dans 15 cas sur 26 observés. Ce rapport peut sembler être en désaccord avec des évaluations relevées par certains auteurs

(tel CLOETENS). Il convient de noter ici que l'orientation des investigations de cet auteur était sensiblement différente, puisqu'il ne pratiquait l'angiosterrométrie que devant les cas de malades porteurs d'un syndrome de fragilité capillaire cliniquement décelable (pétéchies, microhémorragies intestinales et urinaires).

En ce qui nous concerne nous avons systématiquement pratiqué ce type de test, même en l'absence d'un syndrome de fragilité capillaire cliniquement décevable. Ceci peut expliquer la divergence des résultats.

4 - ***L'hémostase locale***

Elle s'est révélée être utile dans 5 cas.

Elle a été pratiquée dans 25 cas, dont :

- 22 cas avec éponges ou mèches résorbables,
- 3 cas avec mèches non résorbables.

L'hémostase locale a été complétée par une compression par gouttière chez neuf malades.

5 - ***Les hémorragies postextractionnelles***

Nous avons relevé :

- 4 hémorragies survenant immédiatement ou dans l'heure suivant l'avulsion,
- 3 hémorragies survenant plus tardivement après un délai de 24 heures.

Dans tous les cas ces hémorragies n'ont été d'aucune gravité et les moyens d'hémostase locale, dont nous disposons, ont toujours permis d'en venir à bout.

- Dans 23 cas enfin, il n'y a eu aucune hémorragie immédiate ou secondaire après les avulsions dentaires.

6 - ***Les bilans de coagulation postopératoires***

En aucun cas nous n'avons relevé de variations notables des taux de prothrombine et des tests de tolérance à l'héparine. Ceci démontre bien que la Cyclonamine n'a aucune influence sur l'hypocoagulabilité thérapeutique due aux AVK.

7 - ***La mesure de l'IFC après traitement par Cyclonamine*** a montré dans la grande majorité des cas une amélioration sensible.

En effet :

Sur 11 malades présentant une fragilité capillaire importante (supérieure ou égale à 40) nous avons noté :

- Dans 6 cas une nette amélioration,
- Dans 5 cas une normalisation de l'IFC.

Ces résultats confirment une fois de plus l'action remarquable de la Cyclonamine sur la résistance capillaire.

Telle a été notre expérimentation qui nous a confirmé la possibilité de pratiquer sans danger des avulsions chez ces malades soumis à des traitements par AVK.

Par ailleurs, elle nous a permis de constater l'action bénéfique de la Cyclonamine. En effet, cette drogue étant parfaitement tolérée et dénuée de toute toxicité, mérite d'être largement employée chez de tels malades.

CONCLUSION

Il est à peine besoin de rappeler l'indication impérative chez les cardiovasculaires de l'éradication des foyers infectieux. Parmi ceux-ci les foyers bucco-dentaires sont les plus fréquents, les plus curables sinon les plus décelables.

Or, depuis l'administration « larga manu » des AVK, la chirurgie de ces foyers doit s'effectuer sur un terrain hémorragique.

D'où le dilemme théorique qui était :

— d'une part de négliger ces foyers,

— d'autre part de pratiquer des actes réputés dangereux.

Nous apportons un travail sur une médication aidant à éluder cette difficulté et permettant de pratiquer avec sécurité cette nécessaire petite chirurgie.

Avant de parfaire nos conclusions disons que nous ne prétendons pas nous affranchir des règles strictes toujours impératives de cette chirurgie, à savoir :

— l'hospitalisation systématique,

— la couverture antibiotique (choix et mode d'administration,

— les précautions visant à éviter les stress émotifs et douloureux chez les coronariens,

— l'hémostase locale parfaite.

La Cyclonamine a une double action:

1) Bien qu'administrée par voie générale, elle permet de laisser intacte l'hypocoagulabilité, et n'avoir d'effet coagulant qu'in situ.

2) L'action la plus spectaculaire se situe au niveau de la paroi capillaire.

On sait que la fragilité capillaire est souvent rencontrée lors des thérapeutiques par AVK; nous l'avons recherchée systé-

matiquement par angiosterrométrie et retrouvée chez 11 malades sur 26.

Dans tous les cas, la Cyclonamine a amené une amélioration sinon une normalisation de l'indice de fragilité capillaire.

En résumé sur le plan de l'utilisation pratique de la Cyclonamine :

— son inocuité absolue,

— son mode d'administration simple (voie orale aussi efficace que voie parentérale),

— ses résultats cliniques probants,

— et enfin son respect intégral de l'hypocoagulabilité thérapeutique permettent d'en envisager l'emploi systématique lors des avulsions dentaires chez les malades sous antivitamines K.

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 11 février 1970

Le Doyen,

Président du Conseil transitoire de Gestion,

G. Lazorthes.

BIBLIOGRAPHIE

1 Abravanel. — Extractions dentaires et terrains hémorragiques.
(*Vie Médicale* 49, 1589-1598. *Nov.* 68.)

2 Benoit P., Michelet F. X., Gironet J. — Apport d'un anti-hémorragique, le 141 M.D. ou Dicynone, à la pratique odonto-stomatologique.
(*Revue d'Odonto-Stomatologie du midi de la France* n° 2, 1967.)

3 Bernard J.-C., Migne J., Picard P. — Le capillaire et sa pathologie.
(*Edition R. Lépine, Paris.*)

4 Bouchayer M. — Expérimentation d'un nouvel anti-hémorragique (141 M.D.) en Stomatologie.
(*Revue Fr. odonto-stomatol.* 13, 2, 213-218, 1966.)

5 Bourgeois G. — Les indications d'un traitement anti-hémorragique en odonto-stomatologie.
(*Information dentaire* 40, 1967.)

6 Carles P., Boneu B. — Accident des anticoagulants.
(*Revue Médicale Toulouse S IV*-721-731-68.)

7 Cernea P., Mazza R. — Utilisation en stomatologie d'un nouvel anti-hémorragique.
(*Actualités Odonto-Stomatol.* 72, 447-455, 1965.)

8 Champy M. — Utilisation d'un nouvel agent anti-hémorragique et hémostatique (le 141 M.D.) en chirurgie stomatologique et cervico-faciale.
(*Strasbourg Médical,* 9, 798-809, *Nov.* 1966.)

9 Cloarec M. — L'Etude de la coagulation.
(*Vie Médicale* 47, T2, *Février* 66.)

10 Cloetens W., Colin W., Michel J. — Traitement de la fragilité vasculaire apparaissant au cours de l'anticoagulation prolongée.
(*Angéiologie,* 5, 53-66, *Sept.-Oct.* 1967.)

11 Cohen G.-J., et coll. — Accidents hémorragiques et hypocoagulabilité.
(*Cahiers Médicaux Lyonnais,* 44, 3, 233-236, 1968.)

12 Colloque international sur les actions et effets de la Dicynone. — Acar N., Akokan G., Annaert R., Arsac M., Berretta A., Berkarda B., Buharali S., Canadell J.-M., Castillo R., Cloetens W., Chanal J.-L., Davoigneau D., Demeulenaere L., De Nicola P., Dubois J., Du

Cailar J., Ertan A., Estève A., Gailliez J.-P., Gokay E., Guerrier Y., Guidicelli C., Hachen H.-J., Held A.-J., Huguet G., Kecik O., Kemaloglu J., Keskiner Z., Laporte J., Louis J., Marignan R., Migne J., Miserachus M., Paulus J.-M., Plauchu M., Plisnier H., Rodriguez Arias A., Roquefeuil B., San Miguel J.-G., Thomas J., Yilmaz K., Zweibaum M. — Barcelone 16-17 Octobre 1966.
(*Taffard, édit., Bordeaux*, 1968.)

13 Copley A.-L. — Le rôle de la fibrine et de la fibrinolyse dans l'intégrité de la paroi vasculaire.
(*Hémostase* 3, 1, 13-35, 63.)

14 Dalla Torre M., Cloarec M. — Les thérapeutiques par les anti vitamines K.
(*Vie Médicale* 47, 127-136, 66.)

15 Dalla Torre M., Cloarec M. — Héparine et anticoagulant.
(*Vie médicale* 47, 119-124.)

16 Delahaye I., Loire R., Gonin A. — Risques inhérents à l'utilisation des anticoagulants.
(*Revue du Praticien T. XV, n°* 11, 1355-1362, 1965.)

17 Demars A. — Contribution à l'étude expérimentale de la cyclonamine.
(*Méd. Experimentalis*, 4, 173-179, 1961.)

18 De Mourgues F. — Prévention et traitement des hémorragies en stomatologie.
(*Information dentaire, Mars* 1969.)

19 Di Matteo J. — Comment conduire un traitement anticoagulant après infarctus du myocarde ?
(*Revue du Praticien XVI*, 135-141, 1966.)

20 Donazzan M., Laroche G. — Le 141 M.D. en Odonto-Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale.
(*Revue de Stomatologie, Paris*, 67, 12, 659-663, 1966.)

21 Drogue M., Mlle Mojon M., Mlle Gérin M.-C. — Travail sur quarante-six observations de malades traités à la Dicynone avec ou sans traitement anticoagulant.
(*Cahiers Méd. Lyonnais*, 44, 4, 325-329, 1968.)

22 Duche G. — Un traitement nouveau de la fragilité vasculaire.
(*Gaz, Méd., France*, 74, 2, 314-315, 1967.)

23 Estève A. et J., Laporte J., Règne F. — Activité anti-hémorragique d'un nouveau dérivé de la cyclohexadiénolone.
(*Thérapie, XV*, 110-118, 1960.)

24 Ferrand D. — L'hémostase locale permet les extractions dentaires sans aucune modification du traitement anticoagulant.
(*Thèse Paris*, 1968.)

25 Guillemant J.-C. — De la fragilité capillaire. Contribution à son traitement.
(*Fiches médicales*, 340, *III*, 1966.)

26 Goguel S., Valognes B. — A propos du 141 M.D. et de son utilisation en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale.
(*Ouest Médical, XX*, 20, 1196-1199, *Oct.* 1967.)

27 Hugues J. — Les tests de fragilité capillaire.
(*Acta Clin. Bio.*, 16, 2, 106-113, 1961.)

28 Huguet G., Thomas J. — Action d'un nouvel hémostatique, la Cyclonamine sur la perméabilité capillaire du rat et sur la résistance capillaire du cobaye carencé en Vitamine C.
(*Thérapie, XXI*, 761-772, 1966.)

29 Kramal J. — The determination and evaluation of capillary resistance.
(*A review of methodology, Blood.* 20, 83-93, 1862.)

30 Lareng L., Bes M.-T. — Un nouvel anti-hémorragique.
(*Rev. Méd. Toulouse, S. III*, 2, 137-138, 1967.)

31 Laudenbach P., Scheffer P. — Technique d'hémostase locale par extractions dentaires au cours d'un traitement anticoagulant.
(*Presse médicale* 74, n° 12, 612, *Mars* 66.)

32 Laudenbach, Scheffer, Ferrand D. — Les extractions dentaires sont possibles sous traitement anticoagulant.
(*Revue stomatologie* n° 7, 8, 416-419, 66.)

33 Lavergne M. — Surveillance d'un traitement anticoagulant par un laboratoire de ville.
(*Vie Médicale*, 48, 99-102, 1967.)

34 Linquette M., et Hubschman B. — La Cyclonamine dans la fragilité vasculaire.
(*Lille Méd.* 3, *XIII Sup.*, n° 4, 506-510, 1968.)

35 Martin M. — Neuroleptique, tranquillisants et fragilité vasculaire.
(*Communication Congrès de Psych. Neurol.* 6-9 *Juillet* 1967.)

36 Mascart Ph., Cloetens W. — Surveillance du traitement de longue durée par les antivitamines K.

37 Migne J. — Unanti-hémorragique actif sur le temps pariétal de l'hémostase la Cyclonamine.
(*Rev. Frse Agress. sous presse.*)

38 Migne J., Debadier P., Raby C. — Méthode d'étude de l'adhésivité plaquettaire in vitro par thrombélastographie. Ses modifications sous l'influence d'agents thérapeutiques.
(*Proc. X^e Cgr. Eur. Soc. Hémat.*, 1134-1141, 1965.)

39 Murillo L.-C. — Ensayo clinico de la ciclonamina en estomatologia.
(*Anales del Hospital de la Sta Cruz, jui-agos* 1960, *XX.*)

40 Nogrette P. — La réalisation pratique du traitement anticoagulant.
(*Cœur et Médecine Interne, Tome IV*, n° 3, 354-376, *Juil.* 65.)

41 Plauchu M., Meunier P. et al. — Apport de l'angiosterrométrie au diagnostic de la fragilité vasculaire. Son intérêt dans le contrôle de l'efficacité thérapeutique d'un angio-protecteur.
(*Gaz. Méd. France*, 73, 12, 2807-2811, 1966.)

42 Plauchu M., Molinie C. — Importance diagnostique et pronostique de la fragilité vasculaire, son traitement actuel.
(*Lyon, Médical,* 48, 1285-1290, 27 *Nov.* 1966.)

43 Poulet J., Duclos H. — Essai d'une thérapeutique de la fragilité vasculaire en consultation hospitalière.
(*Vie Médicale* 48, 336-348, *Fév.* 1967.)

44 Raby C., Coupier J. — Nouvel hémostatique et anti-hémorragique de synthèse.
(*Hémostase V,* 389-403, 1965.)

45 Raby C., Coupier J. — Nouvel hémostatique et anti-hémorragique de synthèse.
(*Comm. Congrès Soc. Intern. Transf. Sanguine, Stockholm,* 1964.)

46 Raby C., Vairel E. — Etude clinique de la thérapeutique anticoagulante.
(*Vie Méd.* 47, 167-180, 1966.)

47 Ribuot E. — Etude clinique d'un nouvel anti-hémorragique et hémostatique en Odonto-Stomatologie.
(*Rev. Fr. Odonto-Stomatol.* 13, 2, 213-218, 1966.)

48 Ribuot E. — Utilisation du 141 M.D. en pratique stomatologique et maxillo-faciale. Bilan de 5 ans d'expérience.
(*Information dentaire, Juill.* 1969.)

49 Roberts M.-J. — Control of blooding after dental extraction during anticoagulant therapy.
(*Jama* 175, 962, 1961.)

50 Robin B., Cossa J.-F. — Intérêt de la Dicynone en chirurgie générale.
(*Information thérapeutique,* 5, *IV,* 14-15 *Mai* 1966.)

51 Touboul T.-P. — Temps de Quick. Temps de Howell. Test de Tolérance à l'Héparine.
(*Vie Méd.* 47, *tome* 2, 109-117, *Fév.* 1966.)

52 Vacheron A., Courau F. — Etude de l'action du 141 M.D. associé aux anticoagulants
(*A paraître.*)

Imprimerie du Sud, 24, rue de Négreneys - Toulouse
Dépôt légal n° 590 - Février 1970